

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

POUR

352

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ROGER GUEULLETTE

Aide d'Anatomie à la Faculté

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 19 Avril 1894

DE

L'Invagination Intestinale

SES FORMES CLINIQUES CHEZ L'ADULTE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET RADIOLOGIQUE

Président : M. F. LEJARS, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Gueu.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ROGER GUEULLETTE

Aide d'Anatomie à la Faculté

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 19 Avril 1894

DE

L'Invagination Intestinale

SES FORMES CLINIQUES CHEZ L'ADULTE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET RADIOLOGIQUE

Président : M. F. LEJARS, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
	MARFAN.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	DEL BET.
Clinique des maladies infectieuses.	HARTMANN.
Clinique chirurgicale.	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J -L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri). . . Chimie biologique.
ALGLAVE Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LE LORIER Obstétrique.
BASSET Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN Pathologie médicale.	LEMIERRE Pathologie médicale.
BINET Pnys ologie.	LÉVY SOLAL Obstétrique.
BLANCHETIERE . . . Chimie biologique.	LHERMITTE Pathologie mentale.
BRANCA Histologie.	LIAN Pathologie médicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	MATHIEU Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER Obstétrique.
CADENAT Pathologie chirurgi- cale.	MOCQUOT Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY Histologie.	MONDOR Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY Pathologie médicale.	MOÏRE Pathologie chirurgi- cale.
CLERC Pathologie médicale.	MULON Histologie.
DEBRÉ Hygiène.	PHILIBERT Bactériologie.
I. de JONG Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE Pathologie médicale.
DUVOIR Médecine légale.	RICHET Fils Physiologie.
ÉCALLE Obstétrique.	ROUVIÈRE Anatomie.
FIESSINGER Pathologie médicale.	STROHL Physique médicale.
FOIX Pathologie médicale.	TANON Pathologie médicale.
GARNIER Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER Pathologie médicale.	VAUDESCAL Obstétrique.
HEITZ-BOYER Urologie.	VERNE Histologie.
HOVELACQUE Anatomie.	VILLARET Pathologie médicale.
JOYEUX Parasitologie.	WELTER Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
CAMUS Physiologie.	RETTERER Histologie.
GOUGEROT Pathologie médicale.	ROUSSY Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT Obstétrique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. . .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBGUILLET. . . .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LŒPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MES PARENTS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FÉLIX LEJARS

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En hommage de ma reconnaissance, de
ma respectueuse et très profonde affec-
tion.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

PROFESSEUR DE CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En témoignage de ma respectueuse
admiration.*

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

1914. — M. LE PROFESSEUR P. DELBET

1919 — M. LE DOCTEUR J. HALLÉ

Externat

1920 — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENORMANT

Internat

1921 — M. LE DOCTEUR P. RICHE

1922 — M. LE PROFESSEUR F. LEJARS

1923 — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. PROUST

1924 — M. LE PROFESSEUR P. DUVAL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIÈRE

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

BASSET, MOURE, THIERRY,

A MM. LES DOCTEURS

BRECHOT, CAPETTE, HOUDARD, PICOT

CHIRURGIENS DES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR A. MOUCHET CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR P. BROCCO, CHIRURGIEN DES HOPITAUX

*Qui m'a toujours amicalement guidé dans
mes études.*

A MM. LES DOCTEURS

J. CH. ROUX, MOUTIER, H. BECLERE, A. PETTIT

A MES MAÎTRES ET AMIS :

GATELLIER, MAURER, QUENU, RICHARD
WILMOTH

MEIS ET AMICIS

Introduction

L'étude des accidents d'ordre mécanique, susceptibles d'entraîner des troubles graves du fonctionnement intestinal, est toujours restée au second plan. Et si l'état de nos connaissances nous permet aujourd'hui de saisir, de façon parfaite, l'évolution des lésions inflammatoires du tube digestif, si les données cliniques, précises et bien interprétées, nous permettent à tous instants d'en surprendre les différents stades, et de leur appliquer une thérapeutique judicieuse, nous restons le plus souvent au contraire dans l'impossibilité de porter un diagnostic précoce de volvulus ou d'invagination intestinale. Trop souvent, ces accidents ne sont dépistés qu'à une période ultime de leur évolution, à un stade où le pronostic est déjà considérablement assombri par des complications locales et générales subitement apparues, à un stade enfin où les moyens thérapeutiques se montrent nécessairement plus graves, portant sur des sujets moins résistants.

Et s'il en est ainsi, c'est que, d'une part, ces accidents évoluent sournoisement au début, ne se démasquant plus tard que par l'éclosion brutale de tableaux cliniques sévères qui témoignent de la gravité des lésions qu'ils entraînent; c'est que d'autre part, il nous est difficile, avec ce que nous savons de la physiologie normale de l'intestin, de comprendre et de déceler

à quel instant les mouvements du tube digestif quittent le domaine physiologique pour devenir pathologiques.

Du chapitre de pathologie si complexe, que représente l'invagination intestinale, nous nous sommes appliqué dans ce travail à extraire tout ce qui se rapporte à l'âge adulte. Laissant de côté l'invagination du nourrisson, mieux connue, nous nous sommes efforcé par l'étude de multiples observations, par des recherches expérimentales et radiologiques, à en mieux saisir les différents aspects évolutifs, mieux tranchés chez l'adulte, et à en tirer des données cliniques et thérapeutiques susceptibles d'en améliorer le pronostic. Nous voudrions montrer que chez lui, les accidents graves terminaux sont le plus souvent précédés de troubles plus ou moins prolongés, plus ou moins discrets, mais suffisants pour imposer un examen attentif et conduire à une intervention hâtive.

*
* *

John Gay a dit de l'invagination intestinale qu'elle était « anatomiquement une inversion, chirurgicalement, une hernie entérique. »

C'est, croyons-nous, l'assimilation de l'I. à une hernie qui nous permettra le mieux de comprendre les temps successifs de son évolution.

L'I. I. est une hernie, qui, chez le nourrisson, s'étrangle d'emblée, et se traduit dès son apparition par des symptômes d'une exceptionnelle gravité. Chez l'adulte, les choses se passent tout autrement. Dans quelques cas aussi, la hernie entérique est susceptible de s'étrangler d'emblée. Plus souvent, elle reste chez lui une hernie réductible, laissant une voie suf-

fisante au cheminement du contenu intestinal, et que traduisent des signes digestifs de peu de sévérité apparente. Il est des cas même où la hernie entérique semble susceptible de se réduire d'elle-même, mais gardant, comme toute autre, une prédisposition à la récurrence.

D'autres fois, chez lui, la hernie, serrée au niveau de son collet, entraîne des phénomènes d'engouement par poussées, qu'est encore capable de vaincre la tonicité de l'intestin sus-jacent. Souvent enfin, et tôt ou tard, l'étranglement définitif se produit, aboutissant à l'occlusion complète et aux désordres fonctionnels et anatomiques qu'elle entraîne.

Dans quelques rares cas, la défense naturelle de l'organisme est susceptible d'aboutir, par élimination spontanée de l'anse invaginée, à une guérison relative de l'affection, mais qui laisse la place à tout un groupe de complications ultérieures.

Ainsi, contrairement à l'I. I. du tout jeune enfant, qui est une dans son évolution, l'I. de l'adulte se montrera sous des modalités extrêmement diverses. Sa durée, en général plus longue, devrait permettre d'en faire un diagnostic précoce; elle devrait nous permettre d'agir plus tôt, sur un sujet indemne de toute altération stercorémique, sur un intestin non gravement altéré dans sa paroi. Nous rechercherons dans cette étude, basée sur l'examen de plus de cent observations, les données anatomo-physio-pathologiques, les facteurs étiologiques multiples, les mécanismes d'aggravation et d'amélioration de l'invagination intestinale de l'adulte. Nous en étudierons les diverses modalités cliniques, et terminerons par un examen des procédés chirurgicaux, applicables à chaque cas.

CHAPITRE I

Historique

L'I. I. suraiguë, type du nourrisson, semble avoir seule attiré, pendant longtemps, l'attention des chirurgiens. Dans tous les travaux et mémoires du début du siècle dernier, elle y est seule étudiée ; à peine signale-t-on la possibilité d'une évolution plus lente. Il apparaît nettement qu'à cette époque, l'histoire de l'invagination commence avec l'étranglement et que son étude se résume tout entière dans celle de ses complications terminales.

Crucet, dans son traité d'anatomie pathologique, signale cependant une évolution possible à marche moins rapide, voire même des formes purement chroniques.

Bucquet, en 1858, attribue à l'invagination du grêle une marche plus lente. Languier des Bancelles (thèse de 1870) admet la possibilité d'accidents digestifs prémonitoires, susceptibles de précéder à plus ou moins longue échéance des accidents aigus, notamment lorsque les lésions portent sur le gros intestin. Leichtenstern les signale de même.

C'est à Rafinesque (158) que revient le mérite d'avoir réuni une soixantaine d'observations d'I. I. chroniques, survenues pour la plupart chez l'adulte. Il expose, dans sa remarquable thèse de 1878, les résultats qu'il a puisés de l'étude approfondie de ces nombreux cas. L'anatomie pathologique, le mécanisme et la pathogénie, la symptomatologie y sont tour à tour envisagées ; quelques préceptes de thérapeutique médicale et chirurgicale y sont énoncés.

A sa suite, l'éveil étant donné sur le sujet, de nombreuses observations sont présentées dans les Sociétés savantes ou publiées dans les journaux français et étrangers. Baillet (12) en 1894, Magnoux (120) en 1897 y consacrent leurs thèses. Lejars (111) réunit 11 cas d'invaginations causés par des lésions cancéreuses.

Publications et travaux se multiplient depuis 1900. Cavaillon (39) (1901), Leriche (113) (1903) étudient successivement les rapports de l'I. I. chronique, avec la tuberculose intestinale. En 1905, Delore (52) en discute le traitement. Gailleton (71), Gernez (73) en 1906 dans leurs thèses, exposent les différentes méthodes chirurgicales applicables, en apprécient les indications et les résultats.

Leriche, (113) en 1907, signale les conditions anatomiques nécessaires à sa production. En 1908, Fitzwilliams (66) Delore et Leriche (52) reprennent l'étude de la pathogénie, et l'importance respective des différents facteurs étiologiques.

Forgues et Riche (67) dans un travail d'ensemble, sur la pathologie du diverticule de Meckel, attirent l'attention sur le rôle considérable que peut prendre celui-ci dans la production de l'I. I.

Solieri (169) en 1911, envisage l'influence des dispositions

anatomiques sur les I. de la région iléo-coecale. Haenish (84) le premier en 1911, Lechmann (110), Muff (138) et Czepa (45) plus récemment, signalent l'intérêt que présente l'examen radiologique au cours de l'I. chronique.

Enfin, Delannoy (47) retrace dans un article récent (1923) l'histoire de l'I. I. chronique et réunit une quarantaine d'observations se rapportant à tous les âges.

Les traités récents de pathologie n'en font qu'une courte mention et ne l'envisagent que comme cause possible d'occlusion intestinale.

CHAPITRE II

Anatomie et Physiologie pathologiques

A. — TOPOGRAPHIE

La topographie générale de l'I. I. est trop connue depuis la description qu'en a faite Cruveilhier, pour que nous ayons besoin d'y insister.

* Nous rappellerons seulement en quelques mots la disposition des différentes parties :

Dans sa forme la plus simple et d'ailleurs la plus fréquente, l'I. se compose de 3 cylindres ; un cylindre externe ou gaine, se comportant comme le sac de l'anse herniée, mais comme un sac qui ne serait pas fermé à son extrémité et permettrait l'allongement progressif de celle-ci ; les deux autres cylindres, moyen et interne, constituent dans leur ensemble le boudin d'I. ; celui-ci est donc formé par deux segments voisins de l'anse intestinale, se continuant l'un dans l'autre au niveau de l'extrémité libre du boudin, tête de l'invagination ou apex ; mais tandis que le cylindre interne se continue directement

avec l'anse susjacent à l'I., le cylindre moyen, après réflexion, se continue dans la gaine; c'est à ce point de réflexion que l'on donne le nom de collet ou collier.

Il résulte de cette description que cylindre externe et cylindre moyen s'opposent par leur face muqueuse, tandis que cylindre moyen et cylindre interne se regardent par leur face séreuse (fig. I).



FIG. I. — Invagination simple

Reste à préciser la disposition si importante du mésentère. Pour ce qui est de la gaine, aucune modification; l'anse reçoit normalement son irrigation d'un segment de méso, qui n'a à supporter ni tiraillement, ni déplacement. Il n'en est plus de même pour les deux autres cylindres; leur surface séreuse s'affrontant en un sillon circulaire dont l'extrémité est à l'apex, le mésentère doit s'insinuer jusqu'au fond de cet étroit défilé : lui et les vaisseaux qu'il porte, coudés au ni-

veau du collet se tassent, se plissent et courent parallèlement au segment intestinal auquel ils sont destinés.

Les choses en restent là, tant que le boudin n'a pas atteint une certaine longueur. Le calibre de l'anse invaginée, bien que réduit, reste suffisant au passage du contenu intestinal. On pourrait presque dire qu'elle est à l'aise, lorsque l'anse grêle herniée occupe la lumière du coeco-colon.

Des modifications vont apparaître avec l'accroissement de l'anse invaginée. L'allongement progressif du méso et son élasticité, qui ont atteint leur limite extrême, vont modifier la forme du boudin; celui-ci, bridé dans sa progression par le mésentère qui le retient, subit une inflexion dont la concavité regarde le bord mésentérique de l'intestin. Il en résulte deux faits nouveaux : l'orifice que porte la tête modifie son orientation; tandis que dans le premier stade il regardait la lumière de la gaine, il s'oriente maintenant vers la paroi de celle-ci et vers le point de la paroi qui répond à l'attache mésentérique. D'autre part, la lumière du canal central se modifie dans sa forme; de cylindrique qu'elle était primitivement, elle a tendance à s'aplatir; sa section ne présente plus une forme circulaire, mais bien une fente allongée dans le sens vertical. Notons que ces deux modifications présentent un maximum du côté de la tête de l'I., là où le méso est soumis à la plus grande distension.

Une deuxième conséquence, soulignée par Alglave (4) en 1910, résulte du plissement de l'anse invaginée. Incapable désormais d'accroître sa longueur, celle-ci se tasse sur elle-même, se plisse « en accordéon ». Et c'est là, croyons-nous, un stade qui précède à l'I. multiple. Nous en verrons plus loin l'importance thérapeutique.

*
* *

Deux variétés sont à distinguer dans ce type simple à trois cylindres :

1°) L'I. progressive, celle qui se fait dans le sens du péristaltisme intestinal et qui fait pénétrer l'anse susjacent. inversée dans l'anse sous-jacente. Elle est de beaucoup la plus fréquente.

2°) L'I. rétrograde, qui se fait dans le sens opposé au péristaltisme, et qui conduit, par un trajet récurrent, l'anse sous-jacente inversée dans la lumière de l'anse sus-jacente.

Reste à distinguer les différents types d'I. suivant le siège. On décrit :

1°) L'I. du grêle, ou forme entérique pure.

2°) L'I. du gros intestin, ou colo-colique; il y a alors intussusception, soit du colon ascendant dans le transverse, soit du transverse dans le colon descendant, le sigmoïde, voire le rectum.

3°) Deux formes de passage, plus complexes dans leur topographie, formées à la fois de l'intestin grêle et du gros intestin, nous restent à étudier.

a/ La variété iléo-cœcale qui entre pour une part considérable dans les formes de l'adulte.

Cruveilhier lui décrit deux sous-variétés. Dans un premier cas, exceptionnel, l'invagination commence au-dessus de la valvule de Bauhin, et progresse vers le colon ascendant; le cul-de-sac cœcal n'est pas retourné; il forme au niveau de la tête de l'invagination une sorte de cupule, au fond de laquelle

s'ouvrent deux orifices : l'orifice appendiculaire d'une part, et la valvule de Bauhin plus latérale.

Dans un deuxième cas, le plus fréquent, et qui représente le type classique, le point de départ de l'I. est à la valvule de



FIG. 2. — Invagination iléo-cœcale (valvule à l'apex)

Bauhin même; celle-ci, entraînant le grêle, retourne dans sa progression les parois du cœcum qui vont constituer le cylindre moyen; l'orifice iléo-cœcal s'ouvre alors au sommet de l'apex; l'orifice appendiculaire s'ouvre à peu de distance de la tête dans la paroi du cylindre moyen.

b/ La variété iléo-colique, relativement rare; ici l'I. est née sur le grêle, à une distance quelconque de l'angle iléo-

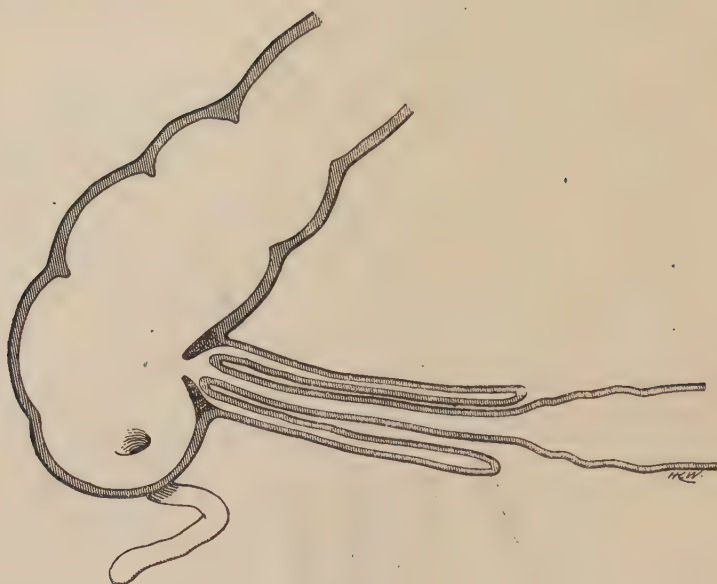


FIG. 3. — Invagination iléo-colique. 1^{er} stade
(tête à la valvule).

cœcal; le boudin tout entier, formé par du grêle, a cheminé dans la lumière de celui-ci; sa tête atteint la valvule de Bauhin (fig. 3), passe cette valvule et continue son cheminement dans la lumière cœco-colique (fig. 4).

Dans cette forme, la gaine seule est colique, le boudin est iléal. On conçoit aisément que, l'évolution se poursuivant, la paroi cœcale puisse entrer à son tour dans la constitution du cylindre moyen, par conséquent, du boudin invaginé (fig. 5).

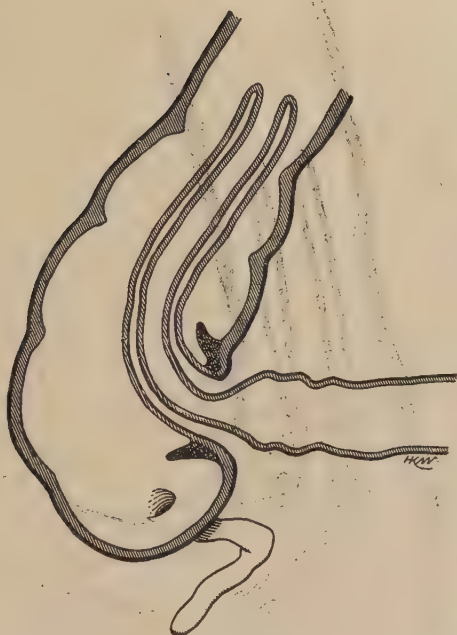


FIG. 4. — Invagination iléo-cœcale. 2^e stade
(la tête a franchi la valvule)

Ces différentes variétés anatomiques ne se montrent d'ailleurs pas avec la même fréquence; nous rechercherons les différentes causes susceptibles de favoriser l'évolution de l'une ou de l'autre. Mais de suite nous voudrions souligner par quelques chiffres l'importance primordiale de la forme iléo-cœcale, tant dans les statistiques globales que dans celles se rapportant à l'âge adulte.

Pour Rafinesque, elle entre pour 45 à 55 o/o des cas; Gernez la note 67 fois sur 100 cas chroniques. Viendraient ensuite les formes iléales et colo-coliques avec environ 20

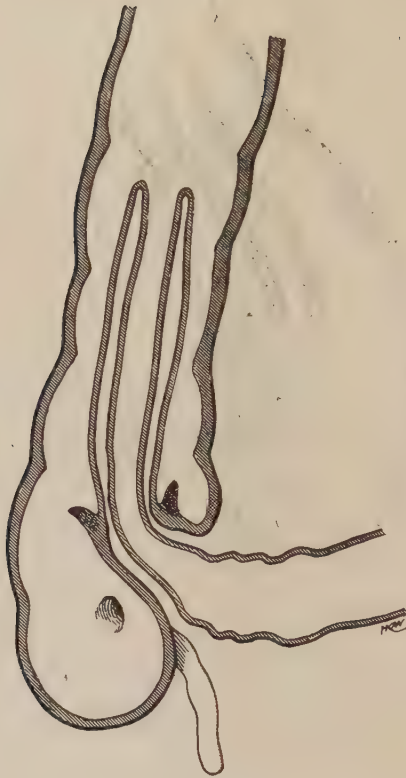


FIG. 5. — Invagination iléo-colique. 3^e stade
(les parois cœcales entrent dans la construction du boudin)

0/0; puis les formes iléo-coliques avec 15 0/0. Notons que pour Cruveilhier, la forme iléo-colique est une rareté et que les statistiques de Rafinesque l'enregistrent dans une proportion de 9 0/0 cas chroniques étudiés.

L'examen de nos observations, qui toutes se rapportent à l'âge adulte, nous donnent les résultats suivants :

I. iléo-cœcales : 33

I. colo-coliques : 19

I. iléales : 32

I. iléo-coliques : 13

Il ne faut pas oublier cependant la difficulté qui peut se présenter au cours de l'intervention dans l'établissement d'un diagnostic topographique précis, notamment en ce qui concerne les variétés iléo-cœcales, iléo-coliques et cœco-coliques.

*
* *

A côté de cette forme simple de l'I, à trois cylindres, se placent des formes plus rares, dites encore I. complexes.

Parmi celles-ci nous étudierons successivement les types à 5, 7 cylindres, ces derniers exceptionnels.

L'I. à 5 cylindres, où I. double, peut revêtir plusieurs aspects. Dans un premier groupe, nous rangerons les cas où

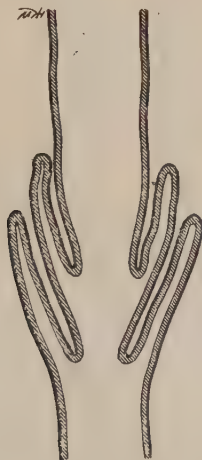


FIG. 6. — Invagination double

l'intussusception initiale s'invagine elle-même dans la gaine. les deux I. marchant dans le même sens (fig. 6). Un malade de Vignard (185, obs. 42) présentait une invagination iléo-colique avec I. colo-colique surajoutée; un malade de Lee (109, obs. 12), une double invagination récurrente.

Dans un deuxième groupe, la deuxième I. se fait dans le sens inverse de la première; il se crée pour mieux dire une I. rétrograde sur la gaine d'une invagination progressive (fig. 7). L'obs. de Buckley (31.) en est un beau cas. Dans un



FIG. 7. — Invagination double récurrente

troisième groupe enfin, que décrit Fite-williams, la tête d'une I. du grêle vient buter au niveau de la valvule de Bauhin et ne peut la franchir; le cœco-colon s'invagine alors à son tour sur la première invagination qu'il engaine ainsi de ses deux cylindres.

L'examen des schémas ci-contre fera mieux comprendre que toute description, ces différentes dispositions.

L'I. à 7 cylindres ou triple, est le résultat de « télescopes successifs » de l'I. dernière formée, dans sa gaine. Cette variété a été décrite par Leichtenstern, sous le nom de « iliaca-iléo-colica ».

Une remarque est nécessaire à propos de ces formes complexes. Le volume considérable du boudin, fait de 4 ou 6 tuniques intestinales juxtaposées, auxquelles il faut joindre l'épaisseur des mésos correspondants, nécessite de la part de la gaine des dimensions suffisantes ; sans doute, le cylindre externe, même formé aux dépens de l'intestin grêle, est capable, par dilatation et hypertrophie de ses parois, d'acquérir un volume considérable ; nous en verrons des cas. Mais c'est là une adaptation tardive. Aussi, ces formes d'I. à 5 et 7 cylindres ne se rencontrent-elles le plus souvent qu'au niveau du gros intestin, seul capable de contenir une anse grêle invaginée deux fois sur elle-même.

*
* *

Avant de terminer ce chapitre d'anatomie topographique, il nous faut dire quelques mots des formes atypiques de l'invagination. Nous citerons en premier lieu, l'intussusception récidivante après opération qui n'est pas exceptionnelle, le processus se reproduisant soit sur la même anse, soit en des points divers et distants de l'intestin grêle et du gros intestin ; il semble qu'il y ait, chez certains sujets, une prédisposition spéciale à cette affection que nous nous réserverons d'étudier dans un chapitre ultérieur. Le malade de Winthrop (192 obs. 10) en est un exemple.

Mentionnons encore l'I. rétrograde du grêle dans l'estomac à travers une bouche de gastro-entérostomie ; nous en

avons relevé 16 cas dans notre bibliographie. Le boudin généralement court, peut parfois acquérir des dimensions considérables. Chez un malade de Drummond (58 obs. 101) la longueur de l'anse grêle invaginée et contenue dans la cavité gastrique était de 1 mètre.

Citons enfin, les cas d'I. prolabées; soit que l'apex dépasse le sphincter anal et que le boudin fasse issue à travers celui-ci, sur une longueur plus ou moins considérable; soit que la tête de l'invagination vienne s'extérioriser au niveau d'un anus artificiel thérapeutique, antérieurement établi. C'était la disposition que présentait un de nos malades du service du Pr. P. Duval, qui portait un long boudin d'I. du grêle extériorisé à travers un anus coecal; l'apex montrait un orifice, répondant à la lumière du grêle; près de la base s'ouvrait l'orifice appendiculaire. Enfin, Martins (204) a vu, chez une vieille femme de 70 ans, une I. I. s'extérioriser à travers la perforation spontanée d'une anse étranglée dans un trajet herniaire.

On dira qu'il s'agit là beaucoup plus d'un prolapsus total que d'une I. proprement dite. Mais le prolapsus total n'est qu'une I. prolabée; et ces faits nous ont paru dignes d'être relatés parce qu'ils nous ont permis de suivre, de visu, le mouvement du boudin extériorisé, d'en apprécier le changement de volume, de consistance et de longueur.

B. — PATHOGÉNIE ET LÉSIONS ANATOMIQUES

L'étude si complexe du mécanisme intime de l'I. I. a ouvert dès le début du siècle dernier de longues discussions.

Dans l'espoir d'apporter un peu de clarté à ce chapitre de

physiologie pathologique, et des altérations anatomiques qui en marquent chacun des stades évolutifs, nous scindrons son étude, et nous envisagerons successivement :

- a/ L'engagement de l'anse.
- b/ La progression du boudin invaginé.
- c/ L'arrêt de la progression.
- d/ L'élimination spontanée du boudin.
- e/ L'étranglement de l'I.

Cette division schématique nous permettra d'entrevoir, par avance, l'évolution clinique; elle nous rendra compte de même des différents aspects sous lesquels l'opérateur trouvera les lésions, et des moyens thérapeutiques qu'il lui sera donné d'appliquer à chaque cas.

a/ L'engagement de l'anse

Sous ce terme « d'engagement », nous comprendrons le temps tout initial de l'I. Le mouvement de l'intestin qui permet à l'anse sus-jacente de pénétrer à l'intérieur de l'anse sous-jacente; d'y pénétrer si peu que ce soit, mais de façon suffisante pour que les parois de l'une aient perdu leurs rapports normaux avec les parois de l'autre. C'est encore, si l'on veut, l'ébauche de l'I.

Deux théories opposées veulent expliquer le phénomène :

- 1°) La théorie physiologique qui fait jouer au péristaltisme intestinal le rôle primordial.
- 2°) La théorie mécanique, qui admet la passivité de l'intestin, obéissant à une action extrinsèque.

1°) La théorie physiologique a été soutenue en France par Cruveilhier, défendue par Gorham et par Dance, en Angle-

terre; elle pose en principe les conditions suivantes : pour qu'une anse intestinale puisse pénétrer dans l'anse voisine, il faut : que la première soit rétrécie dans son calibre, par la contraction des fibres circulaires; que la seconde n'ait pas subi ce rétrécissement physiologique, ou mieux encore se trouve dilatée, soit par paralysie de ses filets constricteurs, soit par accumulation de gaz dans sa lumière. Ces deux conditions étant réalisées, la contraction simultanée des fibres longitudinales de l'un et l'autre segment, amène un raccourcissement général et, par suite, pénétration de l'anse réduite dans l'anse normale ou dilatée. Tandis que pour les uns, la contraction physiologique normale est suffisante à amener l'intussusception, pour d'autres, il faut admettre l'existence de contractions exagérées, désordonnées, anormales dans leur violence, leur brusquerie, leur étendue. Pour Brinton, les fibres longitudinales de l'anse dilatée ou non rétrécie, n'ont pas à intervenir; l'exagération des mouvements successifs de raccourcissement et d'allongement de l'anse sus-jacente, suffit à la faire pénétrer dans la première. Enfin, Bristow admet comme action favorisant la coïncidence d'un violent effort musculaire de la paroi abdominale.

Rafinesque (158) dans sa thèse, se range à ce parti : « la contraction brusque des fibres musculaires sur un segment de l'intestin, dit-il, transforme celui-ci en un tube rigide et, augmentant en même temps sa longueur, le pousse, le précipite contre l'anse non contractée, qui lui fait suite et la force à y pénétrer. »

Enfin, Ombredanne, dans son traité de chirurgie infantile, explique l'invagination intestinale par le choc de deux ondes, l'une péristaltique, l'autre antipéristaltique, venant à se ren-

contrer en un point de l'intestin. Dans ce cas, ou bien les deux ondes s'abordent au moment de la contraction des fibres circulaires, elles se heurtent et s'épuisent. Rien ne se produit. Ou bien au contraire, l'une est au stade de contraction des fibres longitudinales et de dilatation de l'anse, alors que l'autre oppose un intestin rétréci, par contraction des fibres circulaires : il y a télescopage; l'une avale l'autre, et il se produit une invagination progressive ou ascendante suivant le cas.

*
* *

La théorie mécanique refuse toute part active à la contraction intestinale. Suggérée par Morgagni et Hunter, exposée et défendue par Besnier, elle admet que, dans les conditions normales de fonctionnement du tube intestinal, une anse contractée peut se trouver au-dessus d'une anse à l'état de repos; que dans ces conditions, alourdie peut-être par un amas stercoral, ou mieux encore par une tumeur, la première est susceptible de glisser dans la seconde par son propre poids, sans qu'intervienne aucun mouvement propre de l'intestin. C'est là, la théorie de l'intestin passif, qu'il faut opposer à la théorie physiologique ou de l'intestin actif.

*
* *

L'une et l'autre semblent s'attacher à l'explication de deux formes différentes de l'I. La théorie physiologique rend compte des faits où aucune lésion anatomique n'est trouvée à l'origine; la théorie mécanique, au contraire, semble viser plus particulièrement les cas où une tumeur quelconque est le point de départ de l'intussusception. Elle n'explique en

rien ceux où l'invagination apparaît sur un intestin sain, exempt de toute néoplasie, voire même vide de tout contenu alimentaire.

L'étude des faits nous permet de conclure à la participation de l'un et l'autre mécanisme. Mais nous sommes persuadé que l'action physiologique de l'intestin tient de loin la première place, que l'I. est le résultat d'un trouble de la contractibilité musculaire intestinale, que la tumeur n'agit le plus souvent que pour déclancher celui-ci.

Nous exposerons d'abord les raisons qui nous permettent d'aboutir à ces conclusions; nous montrerons ensuite la part que peut prendre dans la pathogénie le poids d'une tumeur ou toute autre altération de la paroi intestinale.

Et d'abord, un fait est capital, indéniable, admis par tous : la différence de calibre entre deux anses voisines. Il est physiquement nécessaire, pour que le télescopage de l'intestin soit possible, que l'anse qui s'invagine, soit de diamètre plus petit que l'anse qui la reçoit.

Or, une condition est suffisante pour réaliser ce fait, c'est le spasme localisé de l'intestin. Le spasme prépare la lésion, mais il ne la crée pas. Pour que l'I. soit réalisée, il est nécessaire que cette portion, au calibre rétréci, soit lancée dans l'anse sous-jacente normale ou dilatée; il faut un agent mobilisateur. Le péristaltisme intestinal y suffit. Mais nous croyons que ce mouvement péristaltique doit, dans ce cas, présenter une énergie toute particulière. Nous croyons que l'onde vigoureuse vient buter contre l'intestin à l'état de spasme; qu'à ce niveau, ne pouvant passer, elle s'arrête subitement. L'anneau spasmodique va agir alors à la façon d'un véritable bé-

lier, qui, à chaque contraction, tendra à être jeté dans l'anse sous-jacente immobile, non influencée par le péristaltisme qui ne l'atteint pas. Toute cause diminuant le calibre intestinal, autre que le spasme, aura les mêmes effets.

Ainsi deux éléments se complètent : la diminution de calibre, l'hyperpéristaltisme ; le premier ne peut rien sans le second ; l'hyperpéristaltisme à lui seul est de même incapable d'expliquer la lésion, si rien n'entrave son cheminement et sa propagation normale le long de l'anse.

Les conditions ne semblent-elles pas toutes préparées au niveau de la valvule de Bauhin, et faut-il voir dans la disposition anatomique de la région, la plus grande fréquence de l'I. à ce niveau ? Le fait est possible, si l'on envisage la différence de calibre des deux segments intestinaux voisins, la direction suivant laquelle le péristaltisme du premier aborde le second. Toutefois, nous ne croyons pas que chacune des contractions illéales donnent au niveau de la valvule le coup de bélier générateur de l'invagination ; la minceur plus grande de la paroi de l'iléon au voisinage de sa terminaison diminue l'énergie du péristaltisme. D'autre part, il n'y a pas arrêt brusque de celui-ci au niveau de la valvule : la radiologie a montré que l'onde dépasse la valvule et se continue dans la musculature du cœco-colon ; les deux tuniques musculaires sont d'ailleurs anatomiquement continues, et sautent en pont le repli muqueux.

Cette hypothèse de la perturbation apportée dans la physiologie de l'intestin, et cause de l'I. se trouve confirmée par de nombreux faits.

Tout d'abord, la fréquence beaucoup moins grande de l'affection chez l'adulte, par rapport au tout jeune enfant. Or, on sait que chez le nourrisson, l'hyperexcitabilité de la fibre mus-

culaire lisse est chose très fréquente, qu'il existe chez lui un véritable état de spasmophilie, tout particulier et d'autant plus marqué qu'il est plus jeune. C'est en raison de la brusquerie réflexe de ses mouvements péristaltiques, de leur violence et du spasme qui s'y surajoute, que se développe chez lui l'I. ; et c'est encore sans doute à l'intensité du spasme réflexe, non plus causal, mais secondaire, qu'il faut attribuer l'allure suraiguë qu'affecte la maladie. Fitzwilliams (66) allait plus loin, et disait qu'à cet âge l'éducation des centres reflexes présidant à la physiologie du tube digestif n'est pas faite, qu'elle n'acquiert que plus tard son plein développement ; et pour lui, le spasme, l'hyperpéristaltisme, ne sont que la traduction de ce défaut d'adaptation. Mais que ce soit pour telle ou telle raison, la spasmophilie d'une part, la surexcitabilité d'autre part, plaident en faveur de la théorie énoncée.

D'autres arguments viennent confirmer le fait. Toutes les causes susceptibles de modifier la physiologie intestinale, d'accroître l'intensité de ses contractions, provoquent l'I. I. Nous citerons en premier lieu l'asphyxie : l'acide carbonique en excès dans le sang provoque l'hyperpéristaltisme. Or les invaginations agoniques ne peuvent être attribuées qu'à cette cause. Le fait que celles-ci semblent plus fréquentes après certains genres de mort, en particulier chez les enfants morts de diphtérie, prouve suffisamment l'influence des désordres apportés dans l'organisme par l'excès de CO_2 , dans la circulation.

On a relevé l'apparition d'I. chez les grands brûlés et c'est encore aux toxines en circulation qu'il faut attribuer les troubles, par l'action élective qu'elles exercent sur les fibres motrices de l'intestin.

Le jeûne, les traumatismes abdominaux, dont nous aurons plus loin à étudier la valeur étiologique, n'agissent-ils pas de même, en faisant apparaître des perturbations réflexes dans le système nerveux qui préside aux contractions intestinales ?

Tous ces faits semblent bien en faveur d'une pathogénie purement physiologique de l'I. Mais nous voulons relater ici une observation du plus haut intérêt, qui, selon nous, a la valeur d'une véritable épreuve expérimentale. Il s'agit d'un soldat blessé au ventre, par un éclat d'obus, et opéré par Syring (207), chirurgien allemand. La laparotomie montre des perforations intestinales multiples, et une plaie du mésentère, au voisinage de sa racine. A ce niveau, il existe un hématome diffus, consécutif à la section d'une des grosses branches de la mésentérique. Or, dans le territoire correspondant à cette branche artérielle, Syring découvre une I. du grêle, toute récente, selon lui, étant donnée l'absence complète de tout phénomène congestif ou inflammatoire, la facilité avec laquelle la désinvagination put être réalisée. Force est donc d'admettre que l'agent vulnérant, en lésant l'artère, a sectionné les plexus nerveux péri-artériels; que le segment d'anse correspondant, ainsi privé du contrôle nerveux de ses mouvements, a vu sa motricité perturbée, au point que le télescopage de l'anse s'est immédiatement produit. Reconnaître qu'en sectionnant à distance les filets moteurs se rendant à une anse intestinale, on peut créer immédiatement l'I., c'est affirmer la théorie purement physiologique de sa production.

Mais ce serait nier les faits, que de vouloir ôter toute influence aux lésions anatomiques de la paroi. La fréquence considérable avec laquelle on les rencontre dans les I. de

l'adulte, prouve suffisamment leur valeur pathogénique. Nous étudierons successivement comment agissent les altérations sténosantes, inflammatoires ou non, de la tunique intestinale dans la genèse de l'intussusception; la part qu'il faut attribuer aux tumeurs plus ou moins pédiculées, saillantes dans la lumière de l'intestin.

L'infiltration inflammatoire, qu'elle soit ou non tuberculeuse, les sténoses, qu'elles soient congénitales ou néoplasiques, jouent dans l'I. un rôle identique au spasme. Comme lui, elles représentent le barrage, contre lequel les ondes péristaltiques viennent butter et mourir; comme lui, elles reçoivent à chaque contraction l'effort violent de propulsion qui tend à les projeter dans la lumière de l'anse sous-jacente inerte.

L'action des tumeurs pédiculées semble plus complexe; et nous croyons qu'ici, il est possible d'adjoindre à l'action physiologique un élément purement physique. La tumeur, rattachée en un point de la paroi, agit à la façon d'un véritable corps étranger. Elle excite le péristaltisme de l'anse sus-jacente, qui tend à la faire cheminer plus avant; elle crée ainsi l'hyperpéristaltisme, condition de toute invagination. Mais ce cheminement est bientôt arrêté par la tension du pédicule; celui-ci alors, attire à son tour la paroi intestinale et détermine sur celle-ci une ébauche d'invagination latérale. Les efforts continus de la contraction étendent petit à petit en surface et en profondeur ce cul-de-sac pariétal; finalement l'anse entière, sur toute sa circonférence, se trouve invaginée. La tumeur ne joue plus, à partir de ce moment, que le rôle de la tête du boudin, chassée toujours plus loin par la contraction péristaltique de la gaine qu'elle invagine derrière elle, par enroulement au niveau de son collet.

On conçoit fort bien, qu'au cours de ces phénomènes, la pesanteur puisse aider dans quelques cas à la production de l'I., si la tumeur pend, comme un battant de cloche, dans la lumière de l'anse sous-jacente. Nous disons qu'elle peut y aider; nous ne pensons pas qu'elle y suffise. Et d'ailleurs, ce mécanisme purement physique ne serait capable de rendre compte que des intussusceptions se faisant de haut en bas, au niveau de l'anse verticalement placée dans l'abdomen; or c'est loin d'être toujours le cas. Quiconque a tenté de produire expérimentalement sur l'animal une I., a pu se rendre compte, par les difficultés qu'il a éprouvées dans sa réalisation, qu'une action simplement mécanique devrait se montrer insuffisante à produire de tels effets, et nous avons été frappés, comme d'autres, de la rapidité avec laquelle dans ces conditions, la réduction spontanée s'est produite.

L'appendice, le diverticule de Meckel sont-ils capables de déclancher le mouvement? Oui, et de deux façons. Tout d'abord en s'invaginant eux-mêmes dans la lumière intestinale où ils agissent alors comme une véritable tumeur pédiculée. Mais il est difficile dans ce cas de saisir le mécanisme même de l'invagination primitive de l'un ou de l'autre; quelques auteurs ont voulu faire jouer un véritable rôle d'aspiration par le contenu intestinal en mouvement; d'autres, ont incriminé les corps étrangers de l'organe. Mieux vaut, semble-t-il, y voir les mêmes troubles de leur motricité. Brin (28) a vu au cours d'une intervention, après avoir désinvaginé un diverticule de Meckel, celui-ci se retourner spontanément sous ses yeux, en doigt de gant, et disparaître dans l'intestin. Mais d'autres fois, appendice ou diverticule, sont eux-mêmes primitivement malades; leur rôle dans ce cas est alors assi-

milable à celui que jouerait une altération inflammatoire ou néoplasique quelconque de la paroi intestinale, et s'exerce comme nous l'avons décrit pour celles-ci.

Un dernier point nous retiendra ; c'est le mécanisme de l'I. rétrograde à travers une bouche de gastro-entérostomie. Et ici encore l'hyperpéristaltisme de l'anse efférente est seule en cause, sans qu'on doive d'ailleurs exclure le rôle favorisant d'une bouche anastomotique trop large. Le fait peut s'expliquer de la façon suivante ; le contenu gastrique s'écoule directement dans l'anse jejunaie, qui, de par l'acidité anormale de son contenu, se trouve hyperexcitée dans sa contraction. Là encore, apparaît un véritable désordre dans les mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques qui aboutit à l'invagination. Wydler (197), au sujet d'une observation récente, estime que la bouche située en face d'un ulcère de la petite courbure, se trouve dans une zone où les spasmes sont fréquents ; qu'il en résulte à la longue et dans un premier temps, un prolapsus de la muqueuse, que suit bientôt la totalité de la paroi jejunaie.

Quoi qu'il en soit, les faits d'invagination rétrograde dans l'estomac après gastro-entérostomie, viennent à l'appui de la pathogénie purement physiologique de la lésion, et semblent de nature à ruiner la théorie de Besnier.

Nous nous résumerons en disant que dans la très grande majorité des cas, l'intussusception peut être expliquée par des modifications de la contractibilité intestinale, agissant avec énergie sur un segment rétréci par un spasme ou altérations anatomiques pariétales ; qu'à cet élément physiologique, est susceptible de s'ajouter, dans le cas de tumeur, la traction propre de celle-ci sur la paroi intestinale, par l'intermédiaire de son pédicule.

b) *La progression du boudin*

1° *Mécanisme*

Dès que l'ébauche de l'I. est réalisée, commence le second temps du mécanisme de l'I. : la progression du boudin.

Le fait est plus aisé à expliquer, et tout le monde est d'accord pour voir dans ce cheminement le résultat de la contraction péristaltique de l'anse engainante. Le boudin est assimilable à une masse stercorale, bien fait par son volume, son poids, son incessant changement de consistance, sa constante mobilité, pour exciter au maximum la musculature de l'intestin. Celui-ci chasse alors toujours plus avant la tête de l'I. qui progresse et augmente d'autant la longueur de l'anse invaginée.

Personne ne conteste le fait; Besnier admet la contractibilité intestinale dans ce qu'il appelle le « deuxième temps » de l'I.; et si on ne discute pas le rôle possible de la pesanteur du boudin dans son cheminement, on s'accorde volontiers pour l'admettre comme tout à fait accessoire.

Il nous faut maintenant envisager comment se fait l'allongement du boudin et les conditions anatomiques qui le permettent.

La longueur du cylindre moyen, mieux que tout autre, mesure la longueur du boudin invaginé; l'anse qui le forme appartient en propre à l'I., se continuant par réflexion à l'apex, et au collet, avec les deux cylindres extrêmes. Aux dépens duquel de ces derniers va-t-il croître? Empruntera-t-il l'étoffe qui lui est nécessaire au cylindre externe ou au cylindre interne? Y aura-t-il enroulement progressif au niveau du

collet de l'anse engainante, ou au contraire déroulement au niveau de la tête du cylindre interne ?

Cette question ne semble pas avoir attiré l'attention jusqu'au début de ce siècle. Fitzwilliams, en 1908, reprenant l'étude du mécanisme de l'I., s'arrête à une conclusion formelle. Il considère que, dans tous les cas, l'apex forme le point fixe, immuable, que l'allongement par conséquent est toujours fonction de l'enroulement progressif de la gaine au niveau du collet. Comment alors comprendre l'I. iléo-colique, au cours de laquelle il semble bien que le grêle invaginé dans la valvule de Bauhin qui reste fixe, forme à lui seul le boudin qui croît toujours à ses dépens ? Ne faudrait-il pas au moins dans ce cas voir un déroulement progressif de l'anse sous-jacente au niveau de la tête ? Fitzwilliams, et c'est aussi l'opinion de Dobrucky (56), explique le fait de la façon suivante : l'I. se forme à distance variable de la valvule et sur le grêle ; sa tête progresse dans la lumière de celui-ci ; vient un moment où la gaine iléale se trouve tout entière invaginée, et le collet reporté au niveau de la valvule ; l'I. iléo-colique type est produite ; la progression de la tête est arrêtée. Mais si le processus de cheminement continue, il se fait alors aux dépens du cœcum qui s'invagine à son tour et allonge d'autant le cylindre moyen ; du type iléo-colique, l'intussusception se transforme en iléo-cœco-colique (voir fig. 3, 4, 5). L'auteur explique ce fait général par la contraction des fibres longitudinales de la gaine qui, prenant point d'appui sur le collet, serait susceptible d'attirer celle-ci en haut, de la retourner et de la faire ainsi entrer dans l'I. Nous avons mal compris cette pathogénie ; il nous semble au contraire plus juste d'admettre au niveau du collet l'absence de toute contraction, tant des

fibres circulaires que des fibres longitudinales; les premières en rétrécissant le calibre de la gaine, s'opposeraient à tout mouvement de retournement au niveau du collet; les secondes, augmentant la rigidité du tube intestinal, nous sembleraient de même peu aptes à favoriser l'enroulement de celle-ci.

Mais, de quelque façon qu'on en explique le mécanisme, la théorie de l'apex fixe semble confirmée par un certain nombre d'arguments : d'une part, la présence de la tumeur souvent à l'origine de la lésion, au niveau de la tête, quelle qu'ait été la migration de celle-ci. Admettre la présence de l'agent causal en situation constante à l'apex, c'est admettre sa fixité. Un autre fait de démonstration peut être tiré du mécanisme même de la désinvagination; que celle-ci se fasse spontanément, comme nous avons pu l'étudier au cours d'expérimentation sur l'animal, ou qu'on la produise chirurgicalement, les choses se passent de la même façon; la tête de l'I. recule dans la gaine, le cylindre moyen perdant en hauteur ce qu'il restitue à la gaine par déroulement au niveau du collet.

La théorie de Fitzwilliams semblerait donc, en principe, acceptable, si elle ne se trouvait en contradiction manifeste avec quelques observations anatomiques. Nous voulons parler des cas où l'implantation de la tumeur pédiculée se faisait, non plus à l'apex, mais bien sur un point quelconque du cylindre moyen. Forcé est d'admettre ici, que l'allongement du boudin s'est fait, en partie au moins, aux dépens de l'anse formant le troisième cylindre; c'est d'ailleurs le mouvement auquel nous avons pu assister chez la malade dont nous avons plus haut résumé l'observation, et qui présentait un boudin d'invagination iléale, prolabé au niveau d'un anus artificiel.

Il n'est pas possible d'admettre qu'au stade de l'I. que nous

envisageons, le cylindre interne du boudin ait conservé toute sa motilité ; et ceci étant, on ne saisit pas pourquoi, à la suite des mouvements d'allongement et de raccourcissement de cette anse, son extrémité, par-à-coups successifs, ne pourrait passer dans le cylindre moyen.

Nous concluerons donc en disant, que si dans la majorité des cas, l'allongement du boudin se fait par enroulement de la gaine, il est nécessaire, pour saisir certaines dispositions anatomiques, de supposer que le déroulement d'une anse invaginée peut y prendre part.

*
**

La vitesse de progression est difficile à préciser. Chez tel malade dont l'affection évolue depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois, la longueur du boudin n'atteint que quelques centimètres. Chez tel autre, dont les symptômes remontent à quelques jours, il a déjà acquis des dimensions considérables c'est dire que la longueur de l'anse invaginée n'est pas en rapport avec la durée de l'évolution ; de multiples causes sont d'ailleurs capables d'influencer les progrès de la lésion.

Rien n'est plus variable d'ailleurs que la longueur du boudin ; de quelques centimètres, elle peut atteindre un mètre et plus ; il n'est pas exceptionnel de constater au niveau de l'ampoule rectale, voire même faisant hernie à l'anus, la tête d'une invagination née sur le grêle. Et il convient ici de ne pas perdre de vue la notion du plissement de l'anse en accordéon, susceptible de dissimuler sous des dimensions relativement réduites, une anse de longueur respectable.

Un dernier point nous arrêtera dans cette étude physiopathologique de la progression. Si dans la plupart des cas elle

se fait suivant l'axe même du segment intestinal sous-jacent, il en est d'autres, beaucoup plus rares il est vrai, où elle se fait de façon anormale. Il s'agit le plus souvent de formes iléo-coliques. La tête a franchi la valvule de Bauhin, elle vient buter contre la paroi externe du cœcum ; soit que les mouvements péristaltiques de celui-ci se montrent insuffisants, soit que l'antipéristaltisme prédomine, l'apex, en position indifférente, s'oriente vers le fond cœcal, et vient buter contre celui-ci. L'anse iléale invaginée, dont la progression continue, s'enroule alors dans la lumière du cœcum, où elle se pelotonne. On saisira plus loin l'intérêt de cette disposition, susceptible d'entraîner des difficultés considérables dans les manœuvres de désinvagination.

2° — *Conditions anatomiques nécessaires à la progression.*

La proposition que nous avons admise, allongement du boudin aux dépens du cylindre engainant, a pour conséquence le déplacement incessant du collet dans le sens du mouvement de progression, d'une distance égale à son accroissement en longueur.

Le mécanisme de l'intussusception nécessite donc d'une part la mobilité de l'anse qui s'invagine, d'autre part, la mobilité de l'anse que la reçoit.

Les conditions sont réalisées sur le grêle, appendu au mésentère qui lui permet tout déplacement. Il n'en est plus de même au niveau du cœcum et des colons ascendants et descendants de l'adulte. Il est donc nécessaire pour qu'une invagination étendue soit possible, qu'il existe là une disposition anormale. La mobilité des colons existe chez le tout jeune enfant, et beaucoup d'auteurs ont voulu voir là, la raison du maximum

de fréquence de la lésion à cet âge. PÉRIGNON (148), dans son étude sur le péritoine et ses rapports avec le développement du tube digestif, a montré que l'absence de fixité des colons, par défaut ou arrêt prématuré du processus d'accolement normal des mésos, était relativement rare chez l'adulte. LERICHE et CAVAILLON (113) font de cette anomalie une prédisposition marquée à l'I. Mais l'accolement s'étant fait normalement, l'intussusception iléo-cæco-colique, ou cæco-colique vraie, est-elle impossible ? Nous croyons avec LERICHE qu'il n'en est rien. Le glissement du péritoine sur la paroi, grâce à l'interposition du tissu cellulaire sous-péritonéal, permet la pédiculisation secondaire de l'intestin normalement fixé. C'est la manœuvre dont nous nous servons, lorsque nous voulons établir un anus artificiel portant sur le colon iliaque ; la traction, légère mais continue, réussit à décoller l'intestin de la fosse iliaque, à le mobiliser, et celui-ci entraîne à sa suite un méso artificiel à quatre feuilletts. Le même mécanisme se produit au cours de l'I. La belle observation de CASSANELLO (37) en est une illustration indéniable ; au cours de l'évolution d'une I. du gros intestin, la traction sur le péritoine pariétal préduodénal, a été tel, qu'une partie du duodénum, s'est trouvée entraînée avec celui-ci et a pénétré dans l'I. Nous avons vu chez le chien, le pancréas, mobile chez lui, s'engager de lui-même dans une intussusception provoquée. On conçoit dès lors les difficultés parfois insurmontables, dans l'interprétation des lésions, et la conduite chirurgicale à tenir en présence de tels déplacements. Nous conclurons en disant : le méso long anormal favorise l'I. du gros intestin ; il n'est pas indispensable à sa production, et

peut être suppléé par un méso secondaire résultant de l'effet de la traction.

c) — Arrêt de la progression

Mais tôt ou tard, le boudin se trouve arrêté dans son cheminement. Cet arrêt reconnaît pour cause différents facteurs, tenant d'une part au méso de l'anse invaginée, d'autre part à la gêne apportée à son mouvement.

On conçoit que l'allongement du mésentère, même en admettant le processus du décollement péritonéal pariétal, et la formation de mésos secondaires, connaisse des limites. La plupart des auteurs ont vu là le mécanisme d'arrêt. Nous croyons que bien avant la limite d'attraction possible du péritoine, un autre facteur apparaît. C'est l'étirement au maximum des vaisseaux artériels et veineux que porte le mésentère ; ceux-ci s'accommodent comme ils peuvent au processus d'I. jusqu'au moment où, tendus comme des cordes, de leur origine aortique à leur terminaison intestinale, ils bloquent désormais tout mouvement. La tête, au niveau de laquelle la traction est maxima, s'arrête la première ; il se peut encore qu'à ce moment, l'I. continue au niveau du pied ; les nouveaux segments de paroi intestinale invaginés se tassent alors, se plissent, aboutissant au type en accordéon décrit par Alglave. Mais bientôt le processus se trouve définitivement arrêté.

Que se passe-t-il alors ? Jusqu'ici la hernie entérique non serrée au niveau du collet, non bloquée dans sa position par des réactions inflammatoires de voisinage, reste une hernie réductible. La désinvagination à ce stade est aisée au cours de l'intervention.

Est-elle capable de se produire spontanément ? Les observations de quelques auteurs permettent de répondre par l'affirmative. Il est des cas certains où l'I. qu'elle ait atteint ou non ses limites anatomiques, est susceptible de rétrocéder. Les examens cliniques successifs qui nous montrent, un jour une grosse masse dans la fosse iliaque, le lendemain rien du tout, en sont une preuve vraisemblable. QUÉNU (157) en 1905, à la Société de Chirurgie a insisté sur ce fait. Pour lui, la plupart des I. dites chroniques de l'adulte ne sont que des I. à répétition. La lésion tour à tour disparaît et se reproduit. CRUVEILHIER, admettait que beaucoup de coliques abdominales, n'étaient autres que des invaginations larvées et spontanément réduites. La désinvagination spontanée n'est donc pas une guérison définitive, et si l'intestin conserve sa prédisposition particulière à l'intussusception, c'est que la cause première des lésions persiste. Pour expliquer ces faits, on est bien obligé d'admettre l'action de la musculature, s'opposant à la progression du boudin, par des mouvements anti-péristaltiques lorsqu'il s'agit d'I. progressive, péristaltiques lorsqu'il s'agit d'I. rétrograde.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, et beaucoup plus souvent la hernie entérique se fixe. Cette fixation a pour origine un double processus, circulatoire et inflammatoire.

Le processus circulatoire est le premier en date. Il est le résultat des troubles apportés à la circulation veineuse de retour par le tassement du mésentère ; la pression artérielle est alors encore susceptible de vaincre l'obstacle, tandis que la lumière veineuse est en partie obstruée. Il y a donc stase au niveau du boudin, et dans la portion attenante de son méso.

Celle-ci a pour effet d'augmenter la turgescence des parties, de créer à leur niveau une transsudation oedémateuse, qui vont, dans de notables proportions, en augmenter le volume. Des hémorragies capillaires apparaissent au niveau de la muqueuse. Progressivement, le cheminement du boudin va se trouver ralenti, puis suspendu.

• Rapidement la réaction inflammatoire de la séreuse, de cette anse mal vascularisée, apparaît ; des adhérences se produisent entre les deux tuniques moyenne et interne, qui se regardent par leur surface péritonéale ; elles vont combler le sillon circulaire qui les sépare, fixer dans le cylindre engainant le boudin devenu immobile ; le maximum des lésions se montre au collet, et il semble qu'à son niveau apparaissent les premières adhérences.

Ces lésions inflammatoires de la séreuse ne sont pas tout. Les ganglions mésentériques, logés entre les deux feuillets de la portion du mésentère invaginé, s'hypertrophient ; et leur augmentation de volume devient un nouvel obstacle à la progression ou à la rétrogression. Leur présence est d'ailleurs souvent une gêne notable à la désinvagination chirurgicale.

Ainsi, la hernie entérique, de réductible qu'elle était auparavant, devient une hernie irréductible mais non encore étranglée. Le cheminement du contenu intestinal est encore possible, dans la lumière rétrécie du boudin, mais non encore franchement obstruée. La tonicité musculaire des anses sus-jacentes entre en jeu et force l'obstacle incomplet.

d) Elimination spontanée du boudin

• Mais, dès ce stade, les troubles circulatoires de l'anse invaginée sont susceptibles d'aboutir à son élimination. Les lésions de gangrène ischémique, rapidement transformée en

gangrène septique, étant donnée la septicité du milieu, apparaissent au niveau de l'apex; celui-ci se couvre de placards bruns-noirâtres qui, de proche en proche, gagnent le pied de l'anse invaginée. Dans quelques cas le boudin se détache en totalité, et est éliminé d'un seul bloc; d'autres fois, et plus souvent, il semble s'effriter, se désagréger, et s'éliminer par morceaux dans les selles.

Ce processus est loin d'être exceptionnel; si on le rencontre avec une particulière fréquence dans les formes aiguës, notamment celles de l'enfant, il peut aussi être le résultat d'un long travail chronique. Chez un malade qui souffre depuis plusieurs mois d'I. intestinale non diagnostiquée, Cambours (34) assiste à l'élimination d'un boudin de 84 cm. de long. Michailoff (129) a constaté l'évacuation de 70 cm. d'anse grêle sphacélée. S'il représente une forme de guérison naturelle des lésions, il expose le malade à des dangers ultérieurs: danger de péritonite, si les adhérences, au niveau du collet, insuffisantes, cèdent au passage du contenu intestinal, et en particulier, les matières dures du gros intestin; tantôt péritonite localisée à type d'abcès pyo-stercoral, plus souvent péritonite généralisée lorsque l'ouverture se fera dans la grande cavité péritonéale; danger de récurrence, le moignon du boudin étant une amorce toute préparée à la réinvagination sur place; danger de rétrécissements ultérieurs enfin, dû à la cicatrisation du moignon, comme il arriva chez le malade de Michailoff.

e) Etranglement

Mais l'élimination spontanée du boudin n'est pas la règle; beaucoup plus souvent les troubles mécaniques au niveau de

l'I. aboutissent finalement à l'étranglement; celui-ci, au même titre que tout étranglement herniaire, donne lieu à des manifestations locales portant sur les parois intestinales, à un syndrome fonctionnel d'occlusion intestinale, enfin à un ensemble de troubles généraux, résultat de la stercorémie. Il est l'évolution toute naturelle des progrès de la gêne circulatoire; le boudin est transformé en une masse énorme, souvent plus grosse que le poing, en battant de cloche, appendu dans la gaine, dilatée par son contenu. Au niveau du collet, par une sorte de mécanisme réflexe, les fibres circulaires se contractent; il se forme là un anneau rigide qui vient enserrer à sa base le boudin d'I., comprime avec lui son mésentère, s'oppose désormais à toute circulation artérielle et veineuse, à toute circulation intestinale; le spasme augmente les lésions, les lésions exagèrent le spasme.

L'étranglement est réalisé.

Les altérations anatomiques se précipitent alors, tant au niveau du boudin qui se nécrose, qu'au niveau des parois intestinales de la gaine et de l'anse sus-jacente. Contrairement à ce qu'on pourrait supposer, les lésions ulcéreuses de la paroi apparaissent plus fréquemment au niveau de la gaine elle-même que de l'anse sus-stricturale dilatée; Besnier expliquait ce fait en tenant compte de la distension énorme à laquelle est soumise la gaine, par le volume sans cesse croissant de son contenu. Mais, où qu'elles siègent, elles aboutissent à la perforation de l'intestin, à l'irruption de son contenu hyperseptique dans la grande cavité péritonéale et à la péritonite, souvent stade ultime de l'I. On a vu parfois le boudin lui-même faire hernie dans le péritoine, après s'être engagé à travers l'orifice de perforation spontanée.

CHAPITRE III

Etiologie

Si l'on parcourt, chez les différents auteurs, les chapitres d'étiologie de l'I. I., on reste surpris, par la multiplicité des altérations de divers ordres, susceptibles d'entraîner de semblables lésions. On s'explique mal comment des causes aussi disparates que le sont une appendicite chronique, des corps étrangers intestinaux, ou un traumatisme abdominal, sont susceptibles d'entraîner des troubles identiques de la mécanique intestinale.

Notre étude nous a conduit à envisager de façon beaucoup plus générale l'étiologie de l'I. Elle nous autorise à poser la formule suivante : L'I. I. est le résultat d'une diminution de calibre transitoire ou définitive, physiologique ou anatomique, de l'intestin, à laquelle s'adjoint une perturbation dans le péristaltisme normal de cet organe.

Or, de suite, il nous est permis de diviser en deux groupes les causes de rétrécissement : les unes sont organiques, liées à une altération quelconque de la paroi, à la présence d'une

tumeur saillante dans sa lumière, à un corps étranger qui a élu domicile fixe en un point; les autres, au contraire, n'ont pas de substratum anatomique, elles sont le résultat d'une action réflexe qui engendre une contraction limitée des fibres circulaires, un spasme de l'intestin. Nous passerons successivement en revue les différentes conditions capables de créer ce rétrécissement et d'engendrer ainsi l'I.

1°. — CAUSES D'ORDRE ANATOMIQUE

Au premier rang parmi celles-ci, il nous faut placer les tumeurs de l'intestin. Celles-ci se montrent, en effet, avec une très grande fréquence à l'origine des lésions. Dans notre statistique, portant sur 123 malades elles sont en cause dans 36 pour cent des cas.

Les tumeurs bénignes pédiculées sont le plus fréquemment observées; et on en saisit désormais aisément la raison. Il s'agit de lipomes, de myomes, de fibro-myomes, d'adénomes ou de polypes, souvent restés ignorés, jusqu'au jour où ils déclanchent ces accidents. La fréquence plus grande du polype, en tant que tumeur intestinale, fait qu'il est le plus souvent noté. Kasemeyer (99), dans une statistique de 116 I. par tumeur, le trouve chez 73 malades; Delannoy (47) le note dans un tiers des cas. Et les observations ne sont pas rares où plusieurs polypes à distance ont créé simultanément autant d'invaginations. Si la pédiculisation de la tumeur favorise notablement l'évolution du processus, elle n'est pas indispensable; on la trouve sessile dans bon nombre de cas. De Witt Setten (193) a découvert dans un cas d'I. iléo-cœcale, un petit lipome sous-muqueux; bien d'autres n'ont trouvé qu'un épais-

sissement néoplasique en masse de la paroi. Il en est toujours ainsi lorsqu'il s'agit de tumeurs malignes. Gernez (73) les compte neuf fois sur un total de 43 cas. L'épithélioma semble souvent en cause, siégeant rarement au niveau du grêle, plus souvent dans la région de la valvule de Bauhin, ou du gros intestin. Lejars (111) qui a bien étudié leur importance étiologique en rapportait 11 cas en 1897. Nous en relevons 11 observations dans notre statistique d'I. de l'adulte portant sur les 25 dernières années. L'influence du siège de la tumeur a été bien mise en évidence par de Bovis (23), qui compte 14 cas d'I. sur 136 cancers des segments mobiles du gros intestin (cœcum et S. iliaque) alors qu'aucun cancer du segment fixe n'a donné lieu à l'intussusception.

Le sarcome est plus rarement en cause, étant donné sans doute sa moins grande fréquence. Trois cas, ceux de Stern (172), Oliva (144), Redout (159) ont été relevés. Il se présente parfois cependant au niveau de l'intestin sous une forme pédiculée, apte par conséquent à provoquer l'intussusception.

A côté des tumeurs au sens histologique du mot, se placent les infiltrations inflammatoires des parois, et au premier chef la tuberculose intestinale. Cavaillon (39), Mazeau (127), en Angleterre, ont repris l'étude des rapports de la tuberculose avec l'I. Ils ont montré l'influence relativement fréquente de celle-ci. Les cas de Maxwell (126), Brin (27), Batut (14) en sont l'illustration. De même que les tumeurs, la tuberculose de l'intestin est presque exclusivement l'apanage de l'âge adulte.

Les lésions anatomiques de l'appendice ont été fréquemment observées; nous ne voulons pas traiter ici des cas relativement rares, où l'inversion de celui-ci se montre le premier

temps de l'I., comme dans l'observation de Mac Intosh (90), mais bien plutôt de ceux où une lente réaction inflammatoire, appendiculaire et péri-appendiculaire, vient altérer les parois du cœcum et de la terminaison du grêle. Le malade de Tournéix (179) porteur d'une I. iléo-cœcale irréductible, présentait de grosses lésions de l'appendice. Celui de Frommer (69) était atteint d'appendicite suppurée.

Un fait est à noter : ce sont les dimensions et l'aspect anormal que présente parfois l'appendice au cours d'une I. iléo-cœcale. Plusieurs observations, celles de Brocq, Brin (28), Nandrot (140), Barrera (183), décrivent un appendice de longueur anormale, à parois épaisses et blanchâtres. L'examen de la pièce reséquée par Brocq et représentée plus loin, en témoigne. On peut voir là, semble-t-il, un rapport de cause à effet.

Le diverticule de Meckel est plus rarement à l'origine de l'I, chez l'adulte. Mais nous savons de quels méfaits sa persistance, heureusement exceptionnelle, est capable. Nous en avons recueilli quelques rares observations.

Les vers intestinaux, si banaux dans le jeune âge, que quelques auteurs ont regardé comme une des causes expliquant la fréquence de l'I, aiguë chez le nourrisson, représentant un facteur étiologique plus rare chez l'adulte. Nous en avons cependant trouvé deux cas, dont un de Hohmeim (87) chez une femme de 66 ans.

Citons encore l'observation d'Abadie (1) où une I. iléo-cœcale semble pouvoir être attribuée à une péricolite membraneuse, et l'influence que peut avoir le purpura de Henoch, dans la genèse de l'intussusception, principalement d'ailleurs chez l'enfant.

Les causes anatomiques ne sont pas tout, et il nous reste à étudier l'origine des accidents, au cours du traitement desquels on ne trouve aucune altération intestinale, aucun obstacle mécanique à la progression de son contenu.

2°. — *Causes d'ordre physiologique*

Les causes d'ordre physiologique sont toutes celles qui sont susceptibles d'apporter un trouble dans les mouvements normaux de l'intestin.

Force est ici de reconnaître que l'état de susceptibilité réceptrice du sujet y entre pour une grande part. Nous avons vu comment le spasme idiopathique du nourrisson entraine dans la remarquable fréquence de l'I. à cet âge. Chez l'adulte, ce spasme idiopathique est exceptionnel. La spasmophilie est un état de l'enfance.

Seront aptes à favoriser la contraction spasmodique des fibres circulaires, toutes causes capables d'amener une perturbation dans le péristaltisme intestinal, et particulièrement toutes celles qui en augmenteront l'intensité. Nous n'en croyons guère le régime alimentaire capable; mais il faut souligner l'importance de certaines médications et en particulier des purgatifs énergiques. Pour KENNEDY (101), qui en a observé un cas assez net chez l'enfant, pour MAXWELL (126) qui relate une contusion de l'épigastre à l'origine des troubles morbides chez un adulte, le traumatisme est capable de jouer un rôle dans la genèse de l'intussusception. Le fait doit selon nous, être expliqué par l'inhibition réflexe de la motricité au niveau de la zone intestinale contusé, plus que par la production d'hématomes intra-pariétaux, comme certains semblent le croire.

Du traumatisme, peut-être pourrait-on rapprocher le rôle d'une frayeur soudaine, comme dans une observation de MILNE (131). N'a-t-on pas admis l'ictère émotif par spasme du cholédoque ? L'action du froid mise en valeur dans une observation déjà ancienne de RAFINESQUE (100. cit.) s'exercerait par ce même mode reflexe.

Deux observations viennent encore à l'appui de la genèse de l'intussusception par des causes purement reflexes. Ce sont celles de MOORO (135), qui nous montre deux adultes de 40 et 50 ans, à l'état de jeûne depuis une vingtaine d'heures, pris subitement d'accidents abdominaux aigus, succédant dans un cas à l'ingestion d'un verre d'eau froide.

Enfin LERICHE, poussant plus loin l'étude de l'intussusception (112), a pratiqué des coupes de la paroi intestinale, dans le but de rechercher des lésions possibles des plexus nerveux. Ses travaux l'auraient amené à la découverte « de noyaux inflammatoires dans le chorion, centrés par un filet ou un ganglion du plexus de Meissner, ainsi que des altérations clairsemées des cellules ganglionnaires du plexus d'Auerbach » et qu'il rattache à des lésions ulcéreuses siégeant à distance. Et on pourrait se demander de même, si le spasme inexplicable n'est pas parfois la conséquence d'une petite ulcération microscopique de la muqueuse, véritable épine irritative, agissant comme une fissure sur le sphincter, comme un ulcus de la petite courbure sur la motricité gastrique.

*
* *

Nous dresserons pour terminer le tableau récapitulatif des causes notées dans les 123 observations d'I. que nous avons recueillies

	Lipome :	10.
	Cancer :	8.
Tumeurs : 43, dont :	Sarcome :	3.
	Polype :	23 23.
Tuberculose :	2	
Appendicite :	3	
Diverticule de M. :	2	
Sténose cicatricielle :	3	
Vers intestinaux :	2	
Pas de lésions anatomiques :	57.	

Et nous en déduirons que pratiquement, dans 40 o/o des cas on aura affaire à une tumeur de l'intestin, dans près de 50 o/o, on ne découvrira aucune cause macroscopique de l'intussusception.

CHAPITRE IV

Etude Clinique

Nous diviserons l'étude clinique de l'I. I. en deux chapitres :

Dans le premier, nous ferons une analyse de ses symptômes fonctionnels et physiques.

Dans le second, nous en étudierons l'évolution, si variable chez l'adulte, en l'opposant à l'I. des nourrissons, unique dans sa forme.

A. — ANALYSE DES SYMPTOMES

1° Signes fonctionnels.

La symptomatologie fonctionnelle traduit le trouble apporté par l'intussusception à la circulation intestinale.

La douleur en est la manifestation prédominante; elle se montre dans tous les cas le premier signe.

Tantôt brusque dans son apparition, terrassant le malade en pleine santé, ou le réveillant brutalement au cours de son sommeil (Warton. — 189. Obs. 80), elle apparaît plus sou-

vent sourdement, en un point d'abord localisé de la région abdominale, puis généralisée à tout l'abdomen. C'est souvent une douleur d'une extraordinaire intensité. On l'a vu s'accompagner de sensation de déplacement, de torsion dans le ventre. Elle peut s'irradier vers les flancs, les lombes, l'ombilic, vers le testicule, avec rétraction à l'anneau, vers la région pubienne et sus-pubienne. (Wangh 208). Haute, elle entraîne une dyspnée angoissante; basse, elle retentit sur la vessie, le rectum.

Son caractère d'importance capitale est son évolution par crises; sujette à des paroxysmes atroces, elle subit des périodes d'accalmie, au cours desquelles elle est susceptible de disparaître même complètement; d'autres fois au contraire il persiste entre chaque crise douloureuse une sensation de lourdeur ou de gêne profonde.

La fréquence de sa réapparition parfois avec des caractères d'intensité toujours croissante, est variable; chez quelques malades, elle survient plusieurs fois par jour; chez d'autres, au contraire, les accidents douloureux s'espacent, laissant entre eux des semaines, voire des mois de repos. Enfin, il est des formes où la douleur très légère du début, attire à peine l'attention jusqu'au jour où brusquement les accidents s'accroissent avec une intensité exceptionnelle.

Certaines attitudes semblent apporter un soulagement au malade, tel le fait de se pencher en avant, de déprimer profondément, à l'aide des poings, la paroi abdominale. Peut-être inhibe-t-il par là le péristaltisme exagéré, ou immobilise-t-il la lésion. Un malade de Jopson (95) (Obs. 90) souffrait moins dans le décubitus latéral gauche; la douleur était maxima chez un autre dans la position assise ou couchée.

Dans les formes coliques, et plus particulièrement, lorsqu'il s'agit d'I. dont la tête s'approche de la région rectale, il n'est pas rare de voir apparaître, du côté de l'anus, des manifestations douloureuses, particulièrement tenaces et épuisantes. Il s'agit d'une sensation de tenesme intolérable avec fausses envies répétées; le malade a l'impression d'un corps dur et volumineux dans le rectum, qu'il ne peut réussir à évacuer. Symptôme important, souvent révélateur, en ce sens qu'il impose le toucher rectal trop souvent négligé.

Par la diversité même de leurs caractères, les manifestations digestives apportées par l'I. sont malaisées à interpréter. C'est qu'en effet, il est souvent difficile de découvrir parmi celles-ci un ensemble de signes orientant vers un diagnostic précis. Aussi, croyons-nous, faut-il penser à l'I. I. chez tout malade qui se plaint de troubles digestifs persistants et rebelles à tout traitement même bien conduit. C'est beaucoup plus par leurs caractères d'évolution que par leur nature même, qu'ils devront attirer l'attention du médecin et le mener à une étude plus fouillée des signes physiques qui mèneront au diagnostic.

Les modifications des selles tiennent la première place. Parfois il s'agit de malades qui sont de vieux constipés et restent tels tout le temps qu'évolue leur affection,

Plus souvent, on note de la diarrhée, tantôt installée subitement et persistant malgré la thérapeutique employée, tantôt diarrhée transitoire, alternant avec de longues périodes où les fonctions intestinales se montrent normales. Diarrhée variable dans son intensité, le plus souvent abondante, très liquide, et quelquefois particulièrement fétide; d'autres fois, au contraire, véritables crachats intestinaux, occasionnant de fréquents et pénibles besoins.

La présence de sang dans ces matières liquides est souvent relevée, mais un fait est frappant, c'est l'inconstance de ce symptôme chez l'adulte et sa variabilité. Si, dans quelques cas, la diarrhée est sanglante dès le début de son apparition, plus souvent c'est à un stade évolutif avancé qu'on notera des traces de sang. Chez plusieurs de nos malades, il avait été vu une seule fois dans les selles; chez d'autres, on le retrouve pendant tout le cours de la crise diarrhéique. Mais peut-être l'examen microscopique systématique, permettrait-il de reconnaître dans de plus nombreux cas, l'existence de globules rouges; le sang est peu abondant, il a eu le temps de se mélanger intimement aux matières, au cours de leur cheminement dans la partie inférieure du tube digestif, et n'apparaît pas au seul examen clinique.

Les selles sanglantes, qui, par leur constance chez le nourrisson, constituent un des symptômes pathognomoniques de l'I., sont loin d'ailleurs d'avoir une telle fréquence dans les formes de l'adulte; si l'on étudie les observations, on se rend compte que leur présence est en raison directe de la rapidité de l'évolution; c'est dire que chez l'adulte, elles se montreront beaucoup plus fréquentes dans les formes aiguës ou subaiguës, plus rares dans les formes chroniques. Elles étaient notées 30 fois sur le chiffre global de nos observations, et parmi celles-ci seulement 13 fois dans les formes à évolution prolongée, de beaucoup les plus nombreuses.

Plus fréquemment que semblaient le croire les anciens auteurs, la diarrhée alterne avec des périodes de constipation. Il s'agit alors de malades habituellement constipés, qui, par périodes, présentent des phénomènes de coliques abdominales extrêmement douloureuses par poussées, accompagnées de

gargouillements, de borborygmes, de ténésme, et terminées par des évacuations alvines abondantes, l'ensemble rappelant le syndrome de Koenig.

Ainsi, les troubles digestifs affectent, dans un premier groupe de faits, le tableau de l'entérite ou de l'entéro-colite, dans d'autres cas le tableau de l'obstruction intestinale. Plus rarement enfin, les selles sont normales et régulières.

Ces diverses expressions symptomatiques sont le résultat d'un double processus pathologique. D'une part, processus mécanique, amenant une gêne dans le circulus intestinal; d'autre part, processus inflammatoire, résultant des modifications apportées au niveau d'une muqueuse intestinale mal vascularisée. Que l'un ou l'autre de ceux-ci l'emporte, diarrhée ou constipation, domine le tableau clinique.

Mais nous ne croyons pas qu'il soit permis de tirer de là une prévention quelconque sur le siège de la lésion. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Les vomissements semblent liés plus à l'action réflexe de la partie supérieure du tube digestif, qu'à l'obstruction intestinale proprement dite. Dans quelques cas cependant, les vomissements noirâtres, voire même fécaloïdes, en l'absence de tout symptôme de péritonite, imposent le diagnostic d'occlusion. Mais beaucoup plus souvent il s'agit de vomissements banaux, survenant par accès, au moment des accidents douloureux : vomissements muqueux, bilieux, sans caractères spéciaux si ce n'est leur variabilité même, l'irrégularité de leur apparition et de leur retour, leur inconstance, dans les formes chroniques. Il convient de noter par ailleurs que leur fréquence n'est pas liée à la hauteur sur l'intestin du siège de l'L., mais en rapport surtout avec l'évolution plus rapide des

lésions. Delannoy cite cependant l'exemple d'un malade atteint d'I. jejunaie en évolution depuis neuf mois, avant l'apparition des vomissements. Mention doit être faite des vomissements sanglants, signalés par quelques auteurs ; on en comprend assez mal la genèse, lorsque la lésion siège bas sur l'intestin ; mais le plus souvent, il est vrai, dans ces cas, il s'agit d'I. hautes, portant sur la partie toute initiale du jejunum ; nous les retrouverons dans les formes d'I. rétrogrades après gastro-entérostomie, où ils se montrent avec une particulière régularité.

Ces diverses manifestations digestives ne tardent pas à influencer l'état général du malade ; soit par crainte des douleurs, ennui des digestions pénibles ou plus souvent par manque d'appétit et dégoût des aliments, il s'amaigrit précocement ; toutes les observations ayant trait à des formes d'I. chronique, signalent avec détails cet état d'asthénie et de maigreur progressive du sujet qui vient assombrir plus tard le pronostic opératoire.

La présence de fièvre, quelquefois signalée, s'explique le plus souvent par l'apparition de quelque complication.

Il convient donc, en résumé, chez ces malades présentant des troubles digestifs divers, mais souvent très marqués et tenaces, sans grande modification de température, mais avec retentissement manifeste sur l'état général, de pratiquer un examen physique attentif, qui en décèlera l'origine. Nous voulons de suite, insister sur l'importance qu'il y a à examiner non pas une seule fois de tels malades avant de conclure. Il faut les voir et les palper souvent, un jour en état de crise douloureuse, un jour pendant une période d'accalmie, et l'on sera parfois étonné de découvrir après plusieurs examens né-

gatifs, le signe grossier, manifeste, jusque là absent, et qui ne trompe pas : la tumeur abdominale.

2° — *Signes physiques*

La tumeur abdominale, que l'on peut dire pathognomonique, lorsqu'elle présente tous ses caractères propres, n'est malheureusement pas un signe constant. Tantôt l'I. est trop petite pour que sa découverte soit possible par une main qui palpe une paroi épaisse ou contracturée ; tantôt c'est son siège profond, dans la région sous-hépatique, dans l'hypocondre droit ou le petit bassin qui la fera passer inaperçue ; tantôt, enfin, elle n'existe que par moments, dans les formes dites « à répétition ». Aussi le chirurgien qui la cherche, doit-il connaître toutes ces éventualités et user de tous les moyens qui rendent plus parfait l'examen physique de la cavité abdominale.

En premier lieu, l'anesthésie permettra dans de nombreux cas de déprimer profondément une paroi qui se défend, ou de refouler les anses dilatées qui gênent la palpation : et il n'est pas rare que le diagnostic soit confirmé sur la table d'opération, quand le malade commence à dormir. Le toucher vaginal, le toucher rectal, révéleront des tumeurs qui se cachent dans le petit bassin ; la position de Trendelenburg, ramènera dans l'abdomen, une tumeur qui a tendance à plonger dans la cavité pelvienne ; la palpation bi-manuelle, main antérieure et main postérieure, en décubitus dorsal ou latéral, permettra l'examen de la région des angles coliques.

La tumeur n'est pas constatée. Leichtenstern, dans une statistique portant sur 433 observations signale son absence dans 222 cas. Sur les 120 malades dont nous avons recueilli l'his-

toire clinique, elle manquait dans 49 o/o des cas. Mais l'a-t-on toujours suffisamment cherchée ? En raison de son volume plus considérable, elle est plus aisée à découvrir dans les formes coliqués, et c'est pourquoi on la dit plus fréquente alors.

Son siège est très variable. On la trouve dans la région ombilicale, l'hypogastre, l'épigastre, traduisant alors une I. iléale ou jejunaie. Plus souvent, elle occupe les fosses iliaques, les flancs, la région sous-hépatique ; c'est le toucher vaginal qui a permis à Redwood (Obs. 17) de la découvrir chez une de ses malades ; elle siégeait dans le Douglas. Beaucoup plus souvent encore le doigt rectal la révèle et peut la palper directement.

Fixe, lorsqu'elle siége au niveau d'un colon accolé à la paroi, ou lorsqu'un processus inflammatoire est venu l'immobiliser, elle offre beaucoup plus fréquemment une certaine mobilité dans le sens transversal et vertical ; et lorsqu'elle occupe l'étage sus-ombilical de l'abdomen, elle se mobilise avec les mouvements respiratoires.

Mais à côté de cette mobilité passive, il est fréquent de constater sa progression, son déplacement actif. Apparue dans un stade initial, au niveau de la fosse iliaque droite, on peut la voir gagner le flanc droit, puis barrer transversalement la région sus-ombilicale, pour aborder le flanc gauche et parfois même descendre dans la fosse iliaque. Rafinesque insiste à juste titre sur cette situation ultime de la tumeur dans la fosse iliaque gauche, qui n'est que le résultat du cheminement naturel d'une I. colique. Un examen isolé la saisira à un stade quelconque de sa progression ; des examens successifs montreront son déplacement. Hartmann (obs. 72) Alt-schul (obs. 61) ont constaté son déplacement plus marqué après une purgation. N'y a-t-il pas là un fait qui doit frapper

le clinicien ? Méfions-nous de ces tumeurs très mobiles qui nous font dire un jour vésicule, le lendemain rein, plus tard appendice ; et pensons dans ces cas à l'I.

Mais il ne suffit pas de reconnaître la présence de la tumeur. L'étude de ses caractères physiques, sa forme, sa consistance, son volume lui donnent une valeur pathognomonique. Il sera bon, au cours d'un examen bien conduit, de l'examiner à différentes reprises, afin d'en saisir les variabilités d'un instant à l'autre, de la surprendre sous ses différents aspects successifs.

Sa forme varie suivant le stade de son évolution ; au début alors que l'I. est encore de petites dimensions, on la délimite mal ; elle semble arrondie ou piriforme, du volume d'une mandarine ou d'un œuf. Plus tard, avec son accroissement, elle prend un aspect plus caractéristique. Dans la plupart des observations étudiées, elle se présentait sous la forme d'un boudin allongé, plus ou moins régulièrement cylindrique ; elle s'étend souvent verticalement dans la moitié droite ou gauche de l'abdomen. Parfois transversalement à l'épigastre, comme dans les observations de Cicala (Obs. 46), Lundberg (Obs. 102), Malinowsky (Obs. 93). Sa situation est plus variable lorsque la lésion siège sur le grêle.

Sa surface apparaît tantôt lisse et régulière, plus souvent bosselée et tomenteuse. Elle est rarement rectiligne ; plus fréquemment, elle dessine une courbe à concavité tournée vers la racine mésentérique ; il n'est pas rare qu'elle subisse des inflexions notables, notamment lorsqu'elle occupe les angles coliques, la région sigmoïdienne.

Sa palpation est aisée ; on remarque souvent une extrémité plus volumineuse, plus large, mieux limitée, s'opposant à

l'autre, plus floue, moins nettement perceptible, et semblant se continuer plus directement avec l'intestin voisin. Elle prend parfois une forme en battant de cloche.

Ses dimensions varient, tantôt étroites, mesurant quelques centimètres de diamètre, tantôt affectant les dimensions d'un avant-bras d'adulte. Sa longueur mesure de quelques centimètres à 50 centimètres et plus; et il n'est pas exceptionnel de la sentir, énorme, s'étendant sur une longueur considérable du trajet colique.

La pression à son niveau n'est que peu douloureuse et la sensibilité varie avec les lésions anatomiques des parois intestinales; elle se montre le plus souvent mate ou submate à la percussion, s'opposant à la sonorité intestinale du voisinage, normale ou même exagérée. Parfois elle est franchement sonore.

Mais ce sont surtout ses caractères de consistance qui lui donnent toute sa valeur. Elle apporte au palper une sensation de résistance assez marquée, parfois franchement solide et indépressible, plus souvent pâteuse et simulant la tumeur fécale, bien que non modelable comme celle-ci. Mais ses caractères de consistance ne restent pas identiques à eux-mêmes; palpée, à un autre moment, et principalement au cours d'une crise douloureuse, la tumeur peut apparaître en même temps que plus volumineuse, d'une dureté considérable; bien plus, on peut la sentir sous la main animée de véritables mouvements de reptation, qu'accompagnent des alternatives de mollesse et de dureté, d'augmentation et de diminution de volume. Ce véritable « processus d'érection », sur lequel insistait Rafinesque, est d'une valeur considérable. Il traduit la tonicité de la musculature intestinale au niveau de l'I.; il est

le résultat du péristaltisme exagéré des parois hypertrophiées.

Enfin il ne sera pas exceptionnel de constater la disparition subite de la tumeur au lendemain d'un examen positif. L'observation de Goodall (77 Obs. 19) en est un exemple typique : la tumeur, changeant constamment de consistance et de volume, apparaissait volumineuse et douloureuse au cours des crises ; puis subitement, des bruits de gargouillements se manifestaient à son niveau, la tumeur s'affaissait, se ramollissait, disparaissait, et une évacuation intestinale abondante mettait fin aux accidents. Qu'on explique ce fait par le repos de l'anse, dont les parois reprennent leur mollesse physiologique, ou qu'on l'attribue avec Quénu, à un mécanisme de désinvagination spontanée, il n'en garde pas moins toute sa valeur diagnostique.

En résumé, une tumeur tantôt dure, tantôt molle, tantôt volumineuse, tantôt plus réduite, se déplaçant activement dans la cavité abdominale, parfois animée de véritables mouvements vermiculaires, telle est celle que perçoit la palpation abdominale.

Mais il est des cas où, née au niveau de l'anse sigmoïde ou bien ayant cheminé à travers l'anse colique tout entière, la tête de l'I. devient perceptible au toucher rectal. Et c'est là que le clinicien doit aller à sa recherche, la guetter, pour ainsi dire, sans d'ailleurs que sa présence à ce niveau ne doive être attendue pour affirmer la lésion.

Le plus souvent, le doigt rectal a la sensation d'une tuméfaction mollassse, dépressible, saillante dans la lumière de l'ampoule dont elle occupe l'axe. Plus rarement elle est dure, d'une résistance élastique ; mais nulle part nous n'avons trouvé la mention de son changement de consistance. Le som-

met de la tumeur est parfois centré par l'orifice de l'anse invaginée; le doigt peut y pénétrer et explorer sa cavité lorsque la masse est très basse; autour de celle-ci, l'index s'engage dans un sillon circulaire, dont il peut rarement atteindre le fond, bien que le fait semble possible, dans les I. nées bas sur le sigmoïde. L'ensemble donne assez bien l'impression d'un col utérin de volume monstrueux. Il est exceptionnel de percevoir un deuxième orifice qui serait l'aboutissement de l'appendice au niveau d'un cœcum retourné.

Souvent, d'ailleurs, les choses sont beaucoup moins nettes, et il est difficile de percevoir un orifice quelconque sur la surface de la tumeur. Le doigt se perd dans les replis de la muqueuse qui a conservé sa souplesse. Si la tête de l'I. est en voie de sphacèle, l'index ramène quelques débris fétides et grisâtres. Il est moins rare qu'il ressorte souillé de sang. Si le doigt n'a rien perçu, aidons-nous du rectoscope. Il a permis à Sloker (167, Obs. 83) de découvrir la tête d'une I. que le toucher n'avait pu atteindre.

Dans des cas plus exceptionnels enfin, le boudin d'I., traversant le sphincter anal apparaît à l'extérieur; masse cylindrique, rougeâtre et suintante, centrée à son extrémité terminale par un orifice qui laisse écouler les matières. On réussit par expression prolongée, à lui faire réintégrer le rectum; mais au moindre effort, à la moindre secousse de toux, la tumeur, simplement refoulée, reparait. Les frottements locaux, ne tardent pas d'ailleurs à apporter des modifications de la muqueuse intestinale ainsi prolabée; celle-ci s'ulcère, s'infecte, sécrète des sanies fétides; parfois, étranglée par la contracture réflexe du sphincter, (obs. de Cassannello, 78) la tumeur devient violacée, noirâtre et peut s'éliminer en par-

tie ou en totalité. Les téguments de voisinage, participent au processus inflammatoire ; de larges placards érythémateux occupent le sillon interfessier et les téguments de la fesse. C'est en un mot, l'aspect du prolapsus rectal total, qui n'est d'ailleurs qu'une forme un peu particulière de l'I.

En dehors de la tumeur, la palpation de l'abdomen peut révéler d'autres symptômes moins importants. Le signe de Dance, consiste dans un affaissement marqué de la fosse iliaque droite ; elle apparaît vide, à la palpation, par suite du déplacement du cœcum qui l'a abandonnée. Ce signe n'est relevé dans aucune des observations résumées. Il aurait cependant été constaté dans quelques cas au dire de Besnier ; et Cavaillon a raison de dire que seul un déplacement en masse du cœcum peut produire ces deux faits paradoxaux, d'un barage colique, sans stase dans l'ampoule cœcale. En ce qui nous concerne, nous avons tout récemment constaté le signe de Dance, avec une netteté parfaite, chez un petit malade porteur d'une I. iléo-cœcale.

Rafinesque proposait, pour le mettre en évidence, d'insuffler le recto-colon ; dans ces conditions, la distension colique arrêtée net au niveau de l'I. n'atteint pas la fosse iliaque droite, qui contraste par sa forme aplatie avec la distension du cadre colique. Nous aurons lieu d'insister plus loin sur les dangers de telles manœuvres.

Plus fréquemment, on constate des signes de distension abdominale, en rapport avec la gêne apportée à la circulation intestinale, soit distension médiane, soit distension en cadre, à type de Laugier. Parfois les ondes péristaltiques se dessinent sous la paroi, régulières dans le siège de leur apparition,

et se terminant toujours au même point qui répond à la tumeur, s'épuisant à son niveau avec les bruits hydro-aériques de l'obstruction intestinale. Dans d'autres cas, la tumeur est précédée d'une deuxième tumeur tympanique à la percussion qui n'est que la traduction de l'anse dilatée, en amont de l'I.

Enfin, on peut noter un peu de matité dans les flancs, en relation avec un léger degré d'ascite. Mais il faut bien savoir que tous ces signes ressortent plus de l'occlusion intestinale incomplète que de l'invagination proprement dite, et que celle-ci peut évoluer plus ou moins longtemps sans entraîner de tels désordres.

*
**

Tel est donc l'ensemble des symptômes qui mèneront au diagnostic d'I. Mais répétons encore combien ils se montrent souvent incomplets, combien ils diffèrent dans leur importance, leur durée, chez tel ou tel malade, la nécessité qu'il y a à pratiquer des examens répétés, afin d'en saisir tous les caractères de variabilité, toutes les modifications qu'ils subissent avec les différentes phases de l'évolution.

Au cours de celle-ci, pourront éclater enfin des accidents plus ou moins précoces d'occlusion intestinale aiguë, de péritonite généralisée ou plus rarement localisée. Le tableau clinique change. On a passé alors la période de diagnostic positif ; la laparotomie est pratiquée d'urgence avec un diagnostic de présomption, qui souvent se montre erroné.

B). FORMES EVOLUTIVES DE L'ADULTE.

L'I. I. chez l'adulte est susceptible de se montrer sous des formes extrêmement variables. Alors que chez le nourrisson, l'affection évolue, on peut dire dans tous les cas, avec une rapidité extrême, entraînant, si l'on n'est pas intervenu dans les premières heures, des accidents mortels, chez l'adulte, au contraire l'intussusception est susceptible de s'éterniser, d'évoluer par à-coups successifs, si bien qu'elle peut rester pendant longtemps ignorée.

Il est classique de distinguer à l'I. en général, deux formes principales : l'I. aiguë du nourrisson, l'I. chronique de l'adulte.

Nous croyons que cette manière de voir est trop exclusive, et que si le premier terme répond à la réalité, elle se montre souvent erronée en ce qui concerne le second. Chez l'adulte, en effet, l'I. prend fréquemment le type évolutif chronique, mais nous montrerons, par de nombreux exemples qu'elle est susceptible d'imposer en quelques jours une intervention d'urgence.

Avant d'entreprendre l'étude de ses divers aspects, nous voudrions examiner les différents facteurs qui font, que l'I. de l'adulte n'est pas superposable à l'I. du nourrisson et montrer que la première est la forme simple, la seconde la forme compliquée.

Nous avons signalé déjà la fréquence beaucoup moins grande de la lésion chez l'adulte, alors qu'il existe chez lui une cause prépondérante, la tumeur de l'intestin, exceptionnelle chez le nourrisson. Et nous avons expliqué la prédisposition toute spéciale de ce dernier par son état particulier de spasmodicité ; or, si le spasme est à l'origine de la lésion, il est

aussi, chez lui, la condition dominante de son évolution particulière. C'est le spasme qui a causé la lésion, c'est lui qui la complique, en amenant au niveau du collet une striction telle, que les altérations anatomiques du boudin d'une part, les troubles du fonctionnement intestinal d'autre part, se manifestent, dès le début, avec une exceptionnelle intensité. L'adulte au contraire se montre plus tolérant ; il supporte plus longtemps l'intussusception, parce qu'elle n'excite pas de façon aussi intense, la contraction spasmodique réflexe de l'intestin, qui s'adapte mieux à des conditions anatomiques nouvelles.

Et nous sommes porté à croire, contrairement à ce qu'on est convenu d'admettre, que l'I. subaiguë ou chronique est l'évolution normale, physiologique, pourrait-on dire ; que la forme suraiguë du nourrisson en est la forme compliquée, anormale. L'une est à l'autre ce que la hernie simple est à la hernie étranglée.

*
**

Nous étudierons l'I. I. de l'adulte sous trois aspects cliniques principaux :

- La forme aiguë,
- La forme subaiguë,
- La forme chronique.

Nous adjoindrons à ces trois types essentiels, une évolution qui lui est propre, l'I. à répétition. Nous terminerons, enfin, par l'examen d'un type tout particulier de l'intussusception, celle qui apparaît comme complication de la gastro-entérostomie.

L'I. aiguë de l'adulte est loin d'être exceptionnelle. Elle

apparaît avec la brusquerie d'une perforation intestinale, et impose une intervention rapide, si l'on ne veut pas faire courir au malade les risques graves de ses complications.

Un malade d'Auvray (obs. 2), exempt de tout passé abdominal, est pris subitement au cours de son travail, d'une douleur extrêmement violente dans le bas ventre ; il rentre chez lui plié en deux, et vomit. Deux jours plus tard, son facies a pris le type péritonéal, les vomissements porracés ont succédé aux vomissements alimentaires, il a du hoquet, un pouls filiforme, de l'arrêt des matières et des gaz ; à la palpation du ventre, uniformément ballonné et douloureux on perçoit un peu d'empatement de la fosse iliaque droite ; la laparotomie est pratiquée d'urgence : on trouve une I. iléale.

Chez un autre malade d'Anschütz (obs. 92) la brutalité des accidents initiaux simule une appendicite aiguë, et l'opération hâtive découvre une I. déjà noyée dans un foyer d'adhérences inflammatoires.

Un homme de 48 ans, traité par Nystroem (obs. 75) a été pris de douleurs abdominales subites, avec vomissements et selles sanglantes ; au premier examen, on perçoit, au milieu d'anses dilatées, une tumeur plus grosse que le poing. L'intervention immédiatement pratiquée découvre une I. de la moitié droite du colon dans le segment sous-jacent ; l'apex est au niveau du rectum, et la réduction est déjà difficile.

Chez un malade d'Abadie (obs. 31) l'intolérance gastrique rend, dès les premières heures, toute alimentation par voie buccale impossible ; il faut pendant plusieurs jours le nourrir avec des lavements.

Nous pourrions ainsi multiplier les exemples.

Qu'elle siège sur le grêle ou sur le gros intestin, l'I. peut

donc affecter une marche rapide, commandant l'intervention d'urgence. Des douleurs vives, des vomissements, parfois l'apparition presque immédiate, d'une tumeur abdominale en constituent toute la symptomatologie. Souvent dans ces cas les selles sanglantes n'ont pas le temps d'apparaître ; on les a vues cependant survenir moins de 4 heures après le début. Le diagnostic est donc basé ici, sur bien peu de signes. Ce sont alors la gravité même des symptômes abdominaux, dont l'intensité est croissante, les modifications rapides de l'état général, et l'accélération progressive du pouls, qui imposent une thérapeutique active.

*
**

Mais plus souvent le tableau clinique ne prend pas tout de suite cette gravité, et les accidents s'échelonnent de huit jours à quelques semaines, avant que le chirurgien soit consulté. Dans ces cas à évolution subaiguë, le début se montre en général moins brutal. Des crises abdominales à type de coliques ouvrent le plus souvent la scène ; des vomissements, de la diarrhée les accompagnent ; parfois une débâcle diarrhéique met fin aux phénomènes douloureux. On note un peu de contracture de la paroi ; le tout cède au traitement médical, dont la diète constitue le principal élément. Mais bientôt, soit dès le lendemain, soit quelques jours après, les accidents réapparaissent, accrus ; l'examen des selles fait reconnaître la présence de sang ; ou bien une constipation opiniâtre s'installe ; le ventre est dur, tendu, ou ballonné, et il n'est pas rare de constater la présence de mouvements péristaltiques visibles ; une tumeur apparaît avec ses caractères propres. Puis tout rentre dans l'ordre, jusqu'à la prochaine crise. L'état général

en dehors des périodes douloureuses est peu altéré; et vu la fugacité relative des accidents, on temporise à tort. Quinze jours, trois semaines, un mois plus tard apparaissent des manifestations d'occlusion intestinale vraie, en même temps que la tumeur, qui avait pu disparaître complètement, se montre à nouveau. On opère alors et on trouve une I.

C'est là un type relativement fréquent; on en trouvera à la fin de cette étude de multiples observations. On verra à quelles erreurs elle peut donner lieu, tant que n'est pas apparu le signe de certitude; et l'on comprend trop bien l'hésitation du médecin en pareil cas, qui, tour à tour, attribue à la vésicule, à l'appendice, à l'intestin, cette tumeur qu'il constate un jour dans l'hypocondre, plus tard dans la fosse iliaque; à un autre examen vers l'ombilic.

*
**

Plus souvent l'évolution de l'I. chez l'adulte se montre plus lente encore. Un malade de Brin (obs. 117) souffrait depuis douze ans, une femme opérée par Cicala (obs. 46) depuis plus de 6 ans. Le mode de début est alors variable; tantôt c'est par installation progressive des troubles digestifs, douleurs croissantes, vomissements plus ou moins répétés, alternatives de diarrhée et constipation; ailleurs, le symptôme diarrhée ou la constipation est presque seul en cause. Les accidents se répètent par poussées plus ou moins vives plus ou moins répétées; entre les crises, l'intestin fonctionne normalement, l'appétit est conservé. Il n'est pas rare, qu'au cours d'une période douloureuse le malade ait remarqué un peu de sang dans ses selles; cet accident ne s'est pas reproduit et on l'a oublié.

D'autres fois, il persiste entre les paroxysmes douloureux, une sensibilité générale du ventre, une constipation opiniâtre. Il a fallu s'astreindre à des lavements ou à des purgatifs répétés.

Dans d'autres cas, le début est aigu et sévère, fait croire à une crise d'appendicite ; en quelques jours, tout a disparu et l'affection prend une évolution chronique.

Les poussées aiguës réapparaissent à intervalles très irréguliers. Tantôt les accalmies sont de plusieurs mois ; d'autres fois les crises se répètent chaque semaine. Leur intensité se montre souvent croissante et elles conduisent finalement le malade chez le médecin. Celui-ci, après plusieurs examens, n'a pu encore porter de diagnostic ; puis à l'occasion d'une nouvelle crise, le palper abdominal lui révèle une tumeur ou un empâtement profond. Mais l'état général s'altère ; soit qu'il redoute la difficulté des digestions, soit qu'il attribue ses vomissements à des repas trop copieux ou indigestes, le malade restreint son alimentation. L'amaigrissement apparaît, quelquefois très marqué, les forces déclinent. Brusquement enfin, et sans cause appréciable, apparaît une poussée d'occlusion intestinale subaiguë, typique, et à cette occasion le diagnostic est finalement porté.

Dans d'autres cas, l'élimination spontanée d'un boudin intestinal vient enfin signer la nature de la lésion en cause ; et tout peut rentrer dans l'ordre, à moins que quelques complications ne viennent aggraver encore la situation.

Il n'est pas rare enfin, qu'après plusieurs mois d'une affection bien supportée, éclate brusquement un syndrome abdominal suraigu ; tous les diagnostics sont défendables ; le ventre, dur, contracté, est impalpable. L'intervention montre qu'il

s'agit d'une I. Un interrogatoire serré, pratiqué dans de telles conditions après l'opération, apprend à James (Obs. 14) que sa malade était sujette à une constipation croissante depuis 4 ans et qu'une fois elle avait vu, par hasard, un peu de sang dans ses selles.

Delannoy, dans ce type d'invagination à évolution chronique, a pu différencier deux variétés principales : une forme continue, une forme paroxystique; nous admettrons avec lui la beaucoup plus grande fréquence de la seconde; et nous dirons que, dans sa forme chronique, l'I. I. se manifeste par des crises abdominales successives, de plus en plus fréquentes, aboutissant tôt ou tard à un syndrome d'occlusion intestinale, qu'une tumeur abdominale pourra, dans quelques cas, faire rattacher à sa véritable cause.

*
**

L'I. récidivante succède, à plus ou moins longue échéance, à la première intervention. Elle a pu apparaître trois jours après celle-ci; un malade de Lee (Obs. 12) opéré d'une I. iléale, traitée par désinvagination, présente trois mois plus tard un syndrome abdominal grave. La laparotomie de nouveau pratiquée révèle la récurrence.

Et ces faits nous amènent à la discussion d'une forme spéciale, que Quénu a qualifié d'I. à répétition. Il semble bien, en effet, dans quelques cas où des périodes de santé parfaite de une ou plusieurs années s'interposent entre des crises à longue échéance, on ne puisse admettre la persistance de la lésion. La réduction a dû se faire spontanément, et sa réapparition est survenue à l'occasion d'une cause quelconque : un

écart de régime, une purgation. Il s'agirait en somme d'un état de susceptibilité de l'intestin, le prédisposant à ces télécopages répétés et temporaires, auxquels viennent rapidement pallier des contractions intestinales s'opposant à la progression du boudin et favorisant son retour en arrière. Et peut-être faut-il voir, avec Quénu, la fréquence beaucoup plus grande d'une telle forme, en particulier dans les cas où les accidents, espacés de quelques jours seulement, permettent de constater en dehors des périodes de crise la disparition de la tumeur,

Il nous faut faire une mention spéciale de l'aspect clinique que prend l'I. rétrograde du jejunum dans l'estomac, à la suite de gastro-entérostomie. C'est là une affection suffisamment fréquente, pour qu'on soit en droit d'y penser en présence de tout malade qui, ayant subi une intervention antérieure pour troubles gastriques, présente des douleurs abdominales subites dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen. L'intussusception est en général tardive, éclatant 5, 10, 15 ans après l'intervention. Elle s'est montrée une fois précoce, au sixième jour, chez un malade de Wydler (197) (obs. 100). Elle apparaît, quelqu'ait été le type de gastro-entérostomie exécuté; elle semble se montrer avec une plus grande fréquence chez les femmes enceintes, puisque nous retrouvons sa co-existence avec la grossesse deux fois sur 16 cas; et on a expliqué ce fait par l'action des vomissements habituels du début de la gestation. Son début est brutal; c'est une douleur extrêmement vive à l'épigastre, qui peut se montrer après le repas ou au cours d'un effort quelconque. Dans la plupart des cas, elle ne diffuse pas; dans une observation de Schloesmann (Obs. 95) elle présentait pourtant une irradiation dor-

sale nette. Très rapidement, les vomissements se montrent, d'abord alimentaires, puis bilieux; les vomissements sanglants sont, ici, d'une extraordinaire fréquence. On les note 6 fois sur notre total de 16 observations. Le plus souvent, le sang est mélangé aux matières vomies; dans un cas de Lundberg, (175, obs. 102), il s'agissait de véritables hématomèses, et l'hémorragie semble avoir été la cause de la mort du malade. Le facies prend bientôt le type péritonéal, le pouls se précipite avec parfois, mais non toujours, une élévation de température vers 38° , $38^{\circ} 5$.

La palpation révèle une souplesse normale au-dessous de l'ombilic; mais au niveau de l'épigastre, dans l'hypocondre gauche, on note de la résistance de la paroi, parfois une véritable contracture localisée. Enfin, dans plus de la moitié des cas, la palpation profonde et prolongée de l'étage supérieur de l'abdomen permet de percevoir une tumeur allongée verticalement, plus rarement transversalement, siégeant à gauche de la ligne xypho-pubienne; cette tumeur, qu'on délimite en général assez mal, est mobile avec les mouvements respiratoires; la pression, à son niveau, réveille une assez vive douleur.

Si l'on n'intervient pas précocement, les accidents s'exagèrent, les vomissements sanglants se répètent, la température dépasse 39° , le ventre se météorise, et le malade succombe entre un et cinq jours. La laparotomie immédiate est suivie de guérison dans les deux tiers des cas.

CHAPITRE V

Diagnostic Différentiel

On prévoit qu'en présence de si nombreuses modalités cliniques, le diagnostic différentiel de l'I. I. reste une chose difficile. Et, en fait, la tumeur abdominale, se présentant avec ses caractères particuliers au complet, est seule capable de permettre une affirmation.

Etant donné que chez l'adulte, les formes à longue évolution sont fréquentes, qui laissent tout le temps à des examens méthodiques et répétés, on devrait pouvoir chez lui poser plus fréquemment un diagnostic pré-opératoire. Mais, nous le répétons, l'intussusception est mal connue; elle est, de plus, souvent oubliée, et sa rareté relative fait qu'elle ne vient pas à l'esprit, devant un « ventre difficile ».

Néanmoins, sur le total de 120 observations réunies, le diagnostic a été porté 15 fois, aidé, il faut le dire, par la notion de tumeur.

Pour éclairer ce diagnostic différentiel, il est nécessaire d'en diviser l'étude en deux chapitres; et nous étudierons en pre-

mior lieu les questions qui se posent, devant un malade pris subitement d'accidents abdominaux à allure aiguë, chez qui la palpation révèle ou non une tuméfaction. Nous discuterons en second lieu les erreurs permises, dans les cas où les manifestations évoluent par crises successives, plus ou moins espacées, plus ou moins intenses.

Tel malade est pris subitement d'une douleur abdominale atroce, accompagnée bientôt de vomissements et d'angoisses. La palpation de l'abdomen ne révèle qu'une défense de la paroi plus ou moins étendue.

Schloesmann, (obs. 95), Tourneix (obs. 38) ont pu faire en pareil cas, le diagnostic d'ulcère duodenal perforé. Plus souvent, guidé par le maximum de la douleur dans la fosse iliaque droite, on croit à une appendicite. L'irradiation douloureuse, rare il est vrai, vers la région scrotale, la rétraction du testicule à l'anneau, ont fait penser à des crises de coliques néphrétiques, Wade (186) (obs. 20) qui avait affaire à une malade lithiasique, traitée autrefois par cholecystotomie, fit le diagnostic de poussée nouvelle de cholecystite. On a pu croire encore à une pancréatite hémorragique. Souvent la précocité, l'intensité des vomissements aiguillent vers l'étranglement; et l'examen des orifices herniaires s'étant montré négatif, on songe au diverticule de Meckel, aux brides post-opératoires chez des malades antérieurement laparotomisés. Devant de tels cas, patientons quelques heures, surveillons avec soin le pouls et l'état de l'abdomen et si les signes alarmants, loin de s'amender, s'exagèrent, intervenons.

Dans un deuxième ordre de faits, le début est tout aussi dramatique, mais l'examen précoce du ventre révèle la présence d'une tumeur siégeant en un point quelconque de la

cavité abdominale ; le champ de discussion est ici, plus restreint. C'est surtout au volvulus que l'on s'arrête, volvulus cœcal quand la tumeur est à droite, volvulus du sigmoïde lorsqu'elle siège dans la fosse iliaque gauche, plus rarement volvulus du grêle, lorsqu'elle est para-ombilicale. Et si la tumeur, bas située, fait saillie dans le Douglas, n'est-on pas en droit de supposer un kyste de l'ovaire compliqué, tordu ?

Mais plus souvent encore chez un malade déjà âgé, amaigri fatigué, présentant un cadre colique assez net, apparaissent brusquement des coliques douloureuses avec vomissements ; on sera bien tenté de dire ; occlusion intestinale aiguë, au cours de l'évolution d'un cancer du gros intestin.

Dans tous ces cas d'ailleurs, l'importance de l'erreur de diagnostic est moindre, car qu'elle que soit sa nature, une tumeur abdominale brusquement apparue et entraînant d'emblée des troubles digestifs et généraux de cette gravité, commande l'intervention.

*
**

D'autres fois, les accidents digestifs évoluent depuis plusieurs semaines, plusieurs mois, voire plusieurs années. A aucun moment, il n'a été possible de déceler la présence d'une tumeur dans l'abdomen. Tout se borne à des alternatives de diarrhée et de constipation, à la découverte d'un peu de sang dans les évacuations liquides, à des crises douloureuses par poussées, à des épreintes persistantes, et à une altération marquée de l'état général. La dysenterie constitue alors une cause fréquente d'erreur ; ce sont l'étude microscopique des selles, la recherche négative des amibes, le séro-diagnostic, l'absence de

température, qui aideront à rejeter ce diagnostic. Et la difficulté devient réellement insurmontable, lorsque, comme chez les malades de Veauveau (182) (obs. 59) ou de Maxwell, les deux affections co-existent ; il y avait des amibes dans les selles.

Plus difficile sera parfois encore l'élimination de l'entérite simple ou tuberculeuse, de l'entéro-colite muco-membraneuse, car il est bien évident que l'évolution prolongée d'une I. I. entraîne à la longue des altérations inflammatoires de la muqueuse. Souvent encore, un léger empâtement profond de la fosse iliaque droite où persiste le maximum des douleurs, en imposera pour une appendicite chronique. Huguier, Lavergne (108.) Mac Intosh, Anschütz, et beaucoup d'autres sont tombés dans l'erreur. L'étude approfondie des accidents et surtout le caractère de fixité de la zone de douleur maxima à la pression, aideront au diagnostic.

La présence de sang dans les selles, le siège épigastrique de la douleur ont plus rarement fait confondre l'I. avec une lésion ulcéreuse en évolution. On a pu croire encore, en cas de mœlena microscopique, à un cancer caché du tube digestif. Les vers intestinaux sont, eux aussi, capables d'entraîner la triade symptomatique : douleurs, amaigrissement, sang dans les selles ; et n'oublions pas qu'ils peuvent être à l'origine de l'I.

Enfin, dans de nombreux cas, aux manifestations digestives chroniques, s'ajoute la notion importante de tumeur abdominale. Si l'on met à part ceux où les caractères précités de celle-ci, imposent en quelque sorte le diagnostic, un certain nombre de questions se posent. Le plus habituellement, les observations portent alors : tumeur sténosante de tel segment de l'intestin, sans présumer de sa nature. C'est ici, croyons-

nous qu'on devrait pouvoir mieux faire ; il faudrait penser plus souvent, et s'attacher davantage à la recherche des signes spéciaux, à la tumeur par intussusception. En dehors du diagnostic de cancer, si fréquemment posé on a pu croire à des lésions de péritonite tuberculeuse, principalement dans sa forme ulcéro-caséuse ; mais la douleur n'est pas si violente ici, la main qui palpe l'abdomen perçoit souvent une sensation pâteuse assez spéciale, qu'on ne retrouve pas ailleurs ; d'autres signes d'imprégnation tuberculeuse viennent parfois aider au diagnostic. On n'oubliera pas enfin, la présence possible d'une tumeur fécale en un point quelconque du colon, chez les vieux constipés ; on s'appliquera à retrouver ses caractères propres de tumeur indolente et modelable.

Une dernière erreur reste à éviter dans l'interprétation des résultats fournis par le toucher rectal. La tête de l'I. perceptible, n'offre pas toujours des caractères aussi nets qu'on pourrait le croire ; qu'il soit excentré, ou se cache sous des replis muqueux, l'orifice qu'elle porte n'est pas toujours palpable. Et on pourrait prendre pour un boudin d'I., un polype rectal plus ou moins sphacélé et tachant le doigt de sang et de mucus. Il faut de même, avoir toujours présent à l'esprit les tumeurs coliques, prolabées dans le rectum, coiffées dans leur cheminement d'un capuchon muqueux, qui vient gêner leur palpation directe, et effacer leurs symptômes physiques. Au réctoscope même, on pourrait s'y tromper.

Lorsqu'il s'agit d'accidents survenant chez un malade antérieurement gastro-entérostomisé, plusieurs hypothèses viennent à l'esprit. La crise est-elle précoce, succédant de quelques jours ou quelques heures à l'intervention : on émet l'hypothèse d'un circulus vitiosus ; la position couchée sur le ventre,

les lavages gastriques ne changent rien au tableau; on intervient à nouveau et on constate l'erreur. Si des manifestations douloureuses brutales se montrent au contraire tardivement, après plusieurs années, il est naturel de supposer une perforation d'ulcère peptique, auquel on rattache quelques gastroragies antérieures, chez un malade traité jadis pour ulcère; ou encore une occlusion par bride cicatricielle. Palpons avec soin l'épigastre, recherchons la tumeur révélatrice, qui ne trompe pas; et même en son absence, sachons opérer rapidement.

*
**

On a tenté, de l'étude de symptômes fonctionnels, de tirer la notion du siège de l'intussusception; la précocité des vomissements, les alternatives de diarrhée et de constipation, la prépondérance de celle-ci sur celle-là ou inversement, la présence ou l'absence de sang dans les selles, son abondance, ont été tour à tour envisagées comme appartenant à telle ou telle forme de l'I. Nous croyons que seuls, deux symptômes, en dehors du toucher rectal qui permet le palper direct, peuvent faire présumer à quelle hauteur sur l'intestin siège la lésion :

Les vomissements sanglants qui, à n'en pas douter, appartiennent aux formes occupant la partie initiale du jejunum; et nous avons vu, avec quelle fréquence on les retrouve dans les I. après gastro-entérostomie.

La forme de la tumeur, moulant en totalité ou en partie le cadre colique. Une tumeur qui barre transversalement l'abdomen d'un hypocondre à l'autre, une tumeur qui se montre avec deux portions verticale et horizontale, coudées l'une

sur l'autre à hauteur de l'angle splénique ou sous-hépatique, sont développées sans conteste au niveau du gros intestin.

Nous pensons qu'il ne faut pas aller plus loin dans le diagnostic de variété, et le fait de vouloir différencier une forme iléo-cœcale, iléo-colique ou colo-colique, nous semble bien illusoire. Nous avons vu combien il était difficile déjà de s'y reconnaître, la pièce en main.

*
* *

De cette brève énumération, il résulte que dans les conditions particulières d'anomalies, de siège de la tumeur, d'intensité atypique des caractères cliniques, l'I. peut être confondue avec la plupart des affections abdominales aiguës ou chroniques. Mais il n'en reste pas moins que, dans de nombreux cas, l'attention est suffisamment attirée par les troubles d'ordre digestif, vers une lésion du tractus intestinal. Etant donné le gros intérêt qu'il y a, à ne pas se lancer dans une opération imprévue, qu'il faut au dernier moment improviser au milieu de difficultés techniques et parfois même matérielles nous pensons qu'il est nécessaire de s'adresser plus qu'on ne le fait à la radiologie, et de tirer d'elle tout ce qu'elle peut donner.

Et c'est dans ce but que, avec la collaboration éclairée de notre ami le Dr Porcher, que nous tenons à remercier ici, nous nous sommes attachés tout spécialement à l'étude et à l'interprétation des images radioscopiques et radiographiques de l'I.

CHAPITRE VI

Radiologie Expérimentale et Clinique de l'Invagination

L'étude radiologique de l'invagination intestinale n'a pas été entreprise jusqu'à ce jour ; quelques observations cependant, que nous étudierons dans ce chapitre, nous montrent l'enseignement qu'on peut tirer d'un examen bien fait aux rayons X. Sans doute les dangers que peut créer un lavement opaque, voire même un repas bismuthé, au cours d'une intussusception, entrent-ils, pour une part, dans l'indifférence que l'on a témoignée aux méthodes radiologiques.

Examinons donc d'abord dans quels cas on a le droit de les entreprendre. Après ce que nous avons dit de l'évolution anatomo-pathologique de l'invagination, il est trop clair que la notion de temps est pour peu de chose dans le degré d'intensité des lésions pariétales, et il nous semble dangereux de pratiquer sur un malade en proie, depuis quelques jours, à des manifestations douloureuses abdominales graves, une injection rectale. L'incertitude même du diagnostic s'y oppose, lors-

qu'on se trouve en présence d'un sujet qui a été pris, il y a quelques heures, d'accidents abdominaux bruyants, alors que l'intensité de la réaction générale, la gravité des signes locaux, laissent encore tout supposer. Et quand bien même, dans ces cas à allure suraiguë, une tumeur intestinale à caractère d'invagination, orienterait le diagnostic, nous ne croyons pas qu'on trouverait un chirurgien qui oserait tenter une exploration radiologique, incompatible avec la diète qu'exige, dans de tels cas, la plus élémentaire prudence. Mais l'invagination intestinale chez l'adulte se montrera plus souvent sous un jour différent et n'entraînera, bien souvent, que tardivement des symptômes alarmants. Bien plus, chez plus de la moitié des malades examinés, il est permis de sentir, soit au cours de crises douloureuses, soit dans l'intervalle de celles-ci, la tumeur intestinale typique avec ses caractères de mobilité et de variabilité. On est alors, selon nous, parfaitement en droit de faire prendre au malade un repas opaque ou de le soumettre à un lavement; encore, dans la pratique de ce dernier, est-il nécessaire d'agir avec précaution et de ne pas, sous prétexte de lavement diagnostique, user d'une pression trop forte pour pousser un liquide peu fluide.

Repas ou lavement ? A priori, la topographie de la lésion semblerait seule devoir conditionner la nature de l'examen à pratiquer; autrement dit, pour les obstructions iléales, seule l'ingestion d'un liquide opaque par la bouche est de nature à donner des renseignements utiles. D'un autre côté, pour l'examen d'un segment colique, on peut avoir recours aux deux méthodes, en tenant compte cependant des conditions beaucoup plus physiologiques du repas, dont la progression n'est acquise que par le péristaltisme intestinal.

Les éléments de diagnostic clinique ne permettent pas, dans la grande majorité des cas, de situer la lésion d'une façon certaine; force est donc de recourir aux deux méthodes. Cependant les uns, avec Haenish, préconisent le lavement, Muff le juge moins utile et lui préfère l'ingestion d'un repas; chez un malade d'Altschul, le lavement n'a rien montré, alors que la bouillie opaque, prise par la bouche, lui a fourni une image intéressante.

Les recherches que nous avons entreprises nous ont permis de conclure à la nécessité des deux procédés; le lavement est capable, dans les cas d'intussusception réductible, de repousser l'anse invaginée et de supprimer, au moins temporairement, la lésion; notre expérimentation nous l'a formellement démontré. Mais lorsque celle-ci est fixée, le lavement a pu nous fournir des clichés très démonstratifs. Le repas bismuthé, qui aborde l'invagination par son autre extrémité, donnera une image différente, souvent plus instructive, et l'examen comparatif des 2 épreuves obtenues viendra jeter un jour nouveau sur la topographie des lésions.

Que peut-on demander à la radiologie ? Si l'on étudie les quelques observations où il en est fait mention, mettant à part 3 ou 4 cas publiés par des auteurs étrangers et sur lesquels nous aurons à revenir, la radiographie n'aurait permis de conclure qu'au diagnostic de sténose. Dans une observation le radiographe a affirmé : sténose provoquée par une tumeur venant comprimer l'intestin; plus souvent on porte le diagnostic d'occlusion intestinale par tumeur saillante dans la lumière. C'est mieux déjà; mais nous croyons que les rayons X, heureusement utilisés, peuvent donner un tout autre résultat.

Nous avons entrepris l'étude radiologique de l'invagination, à un point de vue d'abord purement physique, sur une anse morte, exclue de l'abdomen d'un chien, que nous aurions pu remplacer par tout autre tube élastique. Sur ce segment d'intestin nous avons pratiqué une intussusception que nous avons fixée, nous étant rendu compte déjà de la facilité avec laquelle une injection de liquide, quelque faible que soit la pression employée, avait tendance à réaliser la désinvagination; poussant l'injection dans l'un ou l'autre bout, nous avons pris, non pas un cliché, mais une série de clichés sous le contrôle de la radioscopie, à l'aide du SÉLECTEUR d'Henri BECLÈRE, qui nous a permis de saisir les différents temps du cheminement de la colonne barytée, de la voir subitement arrêtée par l'obstacle, franchir l'obstacle, et se reconstituer enfin au-delà; on se rendra compte aisément, par l'examen des épreuves que nous reproduisons, que si l'une d'elles prise au hasard n'a pu permettre qu'un diagnostic vague d'occlusion, une autre, prise quelques secondes plus tard, conduit au diagnostic formel d'invagination. Mais, nous le répétons, nous nous sommes placés, dans cette première série d'expériences, dans des conditions idéales, opérant sur une anse hors du ventre, posée à plat sur une table, avec une invagination bien fixée circulairement, une canule solidement assujettie à l'extrémité de l'anse.

Les clichés que nous voulions ainsi obtenir, doivent être considérés comme les clichés types de l'invagination, et il ne faut pas s'attendre à les retrouver aussi nets en clinique. Ce sont, en quelque sorte, des moulages radiographiques qui aideront, nous l'espérons, chirurgiens et radiographes à interpréter une image, qui lui feront comprendre et attribuer à sa juste cause, tel ou tel détail de celle-ci.

Nous exposerons donc dans un premier chapitre, les résultats obtenus par ces procédés ; nous étudierons ensuite les radiographies des invaginations faites sur le chien chloralosé ; nous terminerons enfin par l'examen de quelques observations intéressantes trouvées dans la littérature, en rapprochant les données radiologiques obtenues, des faits acquis par notre expérimentation.

*
**

On voit sur le premier cliché (injection poussée dans le sens inverse de l'invagination) (fig. 8) le bout inférieur com-



FIG. 8. — Invagination progressive ; injection poussée par le bout inférieur



FIG. 9. — Invagination progressive; injection poussée par le bout supérieur. — 1^{er} stade.



FIG. 10. — Invagination progressive; injection poussée par le bout supérieur. — 2^e stade.

plètement rempli, non distendu et limité à son sommet par une image en trident représentant les 2 lèvres du cône invaginé. Il y a ensuite une apparence de solution de continuité dans l'image du défilé que figure le cheminement de la colonne barytée qui tend à s'élargir au-dessus de la lésion.

Le deuxième et le troisième clichés (fig. 9 et 10) représentent les deux stades de la progression de la colonne barytée, poussée cette fois dans le sens de l'invagination.



FIG. 11. — Invagination récurrente; injection poussée par le bout supérieur. — 1^{er} stade

Sur la figure 9 le défilé est complet, l'arrêt est net, l'image qui lui fait suite ne présente rien de particulier, si ce n'est le retour à l'aspect normal après la sténose. Mais, sur la figure 10 il y a un remplissage en retour du cul-de-sac circulaire, limité par le boudin et la gaine. Le défilé semble aborder ensuite sensiblement le sommet d'un cône mousse que l'on se représente comme figurant très exactement le boudin invaginé.

Sur le cliché (fig 11) nous avons répété la première expérience en abordant la lésion dans le sens opposé à l'invagination ; on y voit, les bords du cône parfaitement dessinés, ainsi que les culs-de-sac, mais rien dans la lumière du défilé.

Sur la fig. 12, qui a été prise au moment de la progression, nous retrouvons l'aspect en nids de pigeons que présente la première image.

*
* *

Notre deuxième série d'expériences a porté sur l'aspect radiologique que présente la même lésion artificiellement provoquée sur le duodénum d'un chien chloralosé, duodénum en place et avec ses rapports normaux.

Nous avons eu recours à la gastrostomie pour obtenir une réplétion complète de l'estomac et nous avons, ainsi qu'on le pratique couramment, favorisé par la pression directe le transit gastro-duodénal ; nous avons obtenu (fig. 13) une première image avec remplissage complet de la deuxième portion et arrêt brusque au niveau de ce qui chez l'homme, serait l'angle 2/3ème.



FIG. 12. — Invagination récurrente; injection poussée
par le bout sup. — 2^e stade

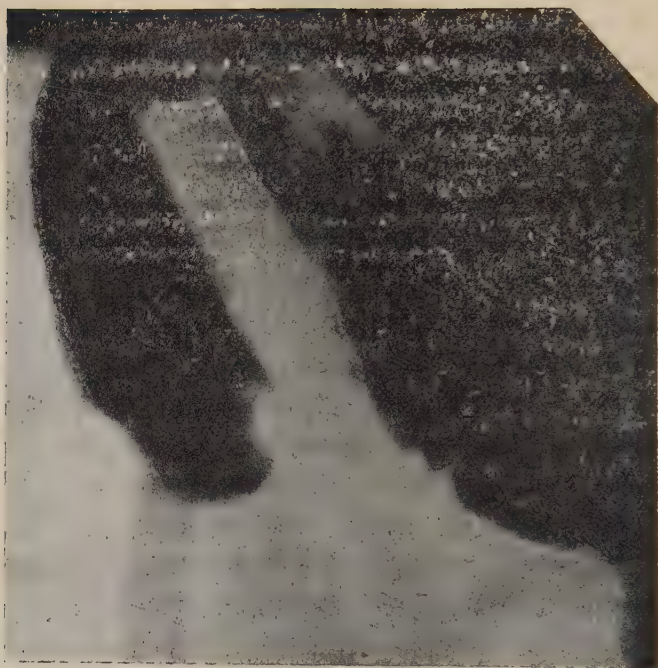


Fig. 13. — Invagination progressive de la portion initiale du grêle
sur chien chloralosé
Transit gastro-duodéno-iléal. — 1^{er} stade

A un degré de progression plus avancé, on retrouve l'image à concavité inférieure que nous avons précédemment remarquée. (fig. 14)

Enfin, sur la fig. 15 le défilé apparaît, l'anse sous-jacente se remplit ainsi que le cul-de-sac.

En se plaçant dans les mêmes conditions nous avons poussé, par lavement, une colonne barytée à la rencontre d'une invagi-



FIG. 14. — Invagination progressive de la portion initiale du grêle
sur chien chloralosé

Transit gastro-duodéno-iléal. — 2° stade

nation progressive du colon ; nous avons obtenu, presque d'emblée, une image qui, bien que moins nette que les précédentes permet de distinguer le défilé et le cul-de-sac (fig. 16)

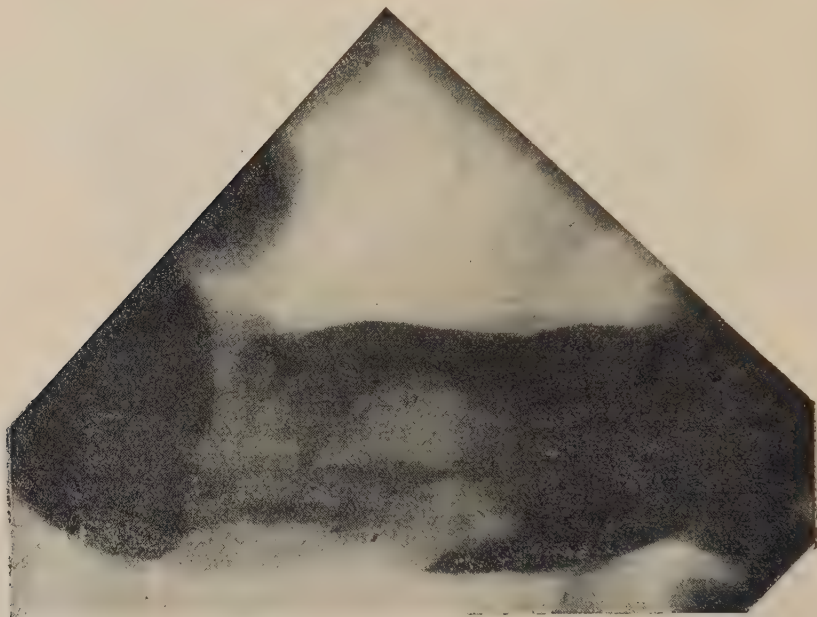


FIG. 15. — Invagination progressive de la portion initiale du grêle
sur chien chloralosé
Transit gastro-duodéno-iléal. — 3^e stade

Remarquons qu'ici encore le défilé, dont la longueur correspond sensiblement à la réalité anatomique de la lésion, est inscrit par l'image de deux segments, de diamètre sensiblement normal.

*
* *

L'étude des épreuves radiologiques faites sur le vivant, nous permettra d'apprécier deux éléments intéressants :

1° — La forme de l'ombre, au siège de la sténose.

2° — La diminution de longueur de l'anse examinée.

1° — Sans doute les schémas que nous reproduisons ici, n'ont pas les caractères de netteté et d'évidence qu'offrent nos radiographies de chiens en expériences. Mais, nous l'a-

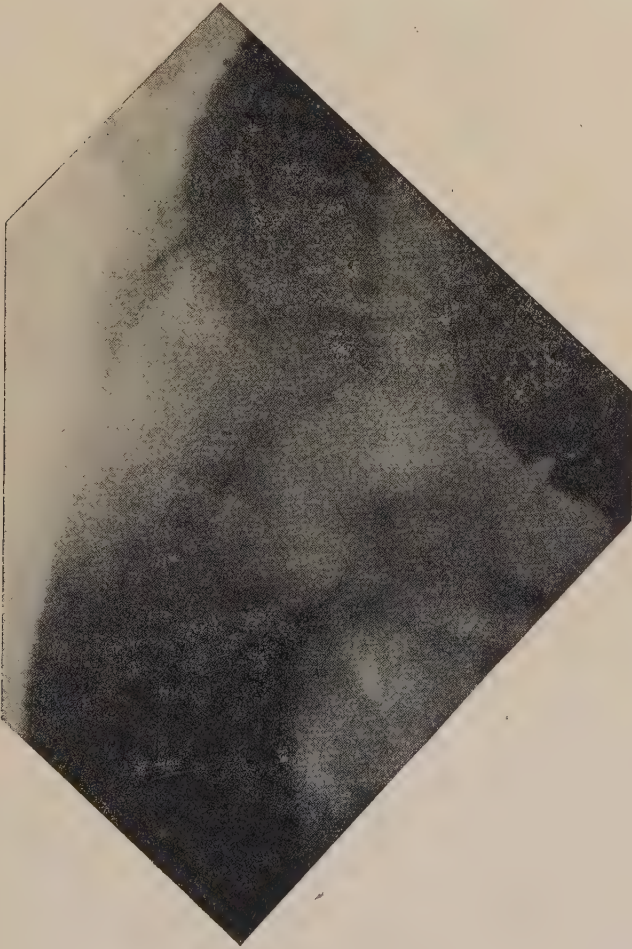


FIG. 16. — Invagination colique descendante. Lavement baryté

vons dit, ces dernières ont été faites dans des conditions optima, qu'on ne saurait rencontrer ailleurs. Nous croyons cependant que les épreuves en séries, sous le contrôle de la radioscopie, comme il est classique aujourd'hui d'examiner le duodénum, seraient susceptibles de donner de bien meilleurs résultats, Quoiqu'il en soit, nous trouvons sur ces quelques figures des détails, qui, à eux seuls, sont aptes à orienter un diagnostic hésitant, et que nous croyons intéressant de signaler.



FIG. 17. — Schéma de Czepa
(Inv. iléo-cœcale)

L'image de Czepa (fig. 17) lui a été fournie par un lavement opaque, chez un malade porteur d'une invagination iléo-cœcale : l'arrêt du lavement est caractérisé ici par sa forme concave, moulant la tête du boudin, de chaque côté de

laquelle l'ombre s'effile en deux cornes symétriques. Cette figure n'est-elle pas en tous points, comparable à celle que nous avons recueillie sur un intestin de chien, isolé, et qui a été reproduite sur la planche II.

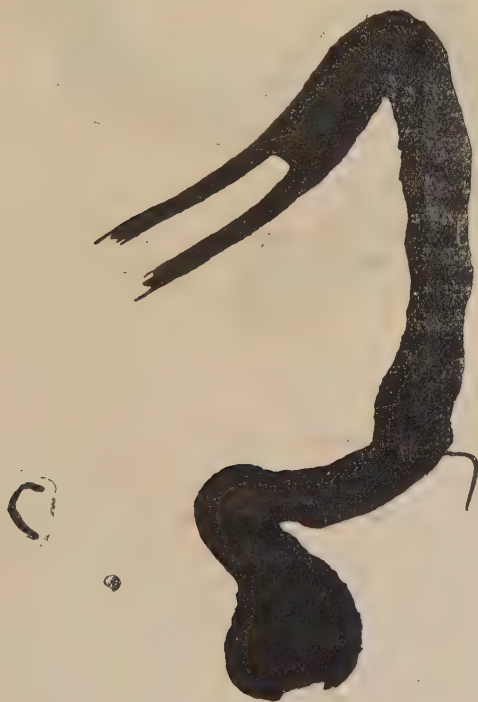


FIG. 18. — Schéma radioscopique de Müff.

Le schéma radioscopique de Müff (fig. 18) est plus net encore : il dessine le moulage parfait du boudin d'invagination, saillant dans la lumière du colon transverse. Mais nous pensons qu'un examen plus tardif aurait peut-être permis de voir le défilé répondant à la filtration du bismuth dans l'intérieur de l'ansé invaginée, à condition que la pression du liquide rec-

tal ait été suffisante ; nous reconnaissons d'ailleurs que la prudence a pu s'y opposer.



FIG. 19. — Schéma d'Astschul
(Inv. iléo-coecale)

La radiographie d'Altschul (fig. 19) est plus difficile à interpréter ; un premier lavement opaque avait montré un transit normal du gros intestin, jusqu'à la valvule de Bauhin ; le repas bismuthé a seul révélé la lésion ; dans ce cas, la pression du lavement semble avoir réalisé la désinvagination ; le fait s'est produit fréquemment au cours de nos recherches expérimentales : sur un chien, auquel nous avons pratiqué, 4 jours auparavant, une invagination du gros intestin, fixée par 4 points cardinaux au collet, la réduction s'est faite cependant sous la pression du liquide, et l'image que nous avons obtenue s'est montrée négative. N'en déduisons pas d'ailleurs qu'il y ait là une véritable méthode thérapeutique. L'image fournie douze heures après l'ingestion d'un repas chez ce même malade a montré : la réplétion et l'élévation de la terminaison de l'iléon distendu ; l'absence d'ombre coecale ; mais vers

l'angle sous hépatique, on note une ombre haute et large, terminée au niveau de la moitié droite du transverse, par une extrémité en cône mousse, au-delà de laquelle le colon apparaît sous son aspect normal. L'auteur tire un gros intérêt diagnostique de cette forme en cône qui limite l'ombre sous-hépatique; c'est là cependant une figure que l'on peut rencontrer chez de vieux constipés chroniques ou chez des sujets porteurs d'une obstruction intestinale quelconque, voire même sur le transverse de sujets normaux, soumis au bismutage par la bouche. Beaucoup plus intéressante, selon nous, est la forme en cupule que dessine l'extrémité droite du colon transverse et dont la concavité se moule exactement sur le cône ci-dessus décrit. Il n'est pas de lésions intestinales qui donnent pareille image.

L'arrêt du bismuth suivant une ligne concave, régulière, est, selon nous, pathognomonique de l'intussusception, et point n'est besoin de l'image parfaite en trident que produit le remplissage des culs-de-sac et de la lumière centrale du boudin pour supposer la lésion.

Mais au cas où le défilé axial existerait, tel qu'il se montre sur nos planches d'expérimentation, il ne saurait être confondu avec l'image de la sténose inflammatoire ou néoplasique; dans ces lésions, les deux extrémités de la portion effilée n'ont jamais été vues abondant, sans solution de continuité, le fond d'une cupule, à courbure régulière, comme sur notre planche 10.

L'image lacunaire, avec l'irrégularité de ses bords flous, ne pourra pas non plus donner le change avec la zone claire régulière, convexe, que dessine la projection du boudin d'I.

*
**

2°/ Les deux schémas tirés des observations de Brocq et de Kasemeyer (99) sont aussi pleins d'intérêt. Dans l'un et



FIG. 20. — Schéma de Karewsky
(Inv. colo-colique)

l'autre cas, le compte-rendu radiographique mentionne l'absence apparente d'un segment intestinal, du cœcum dans le premier, du sigmoïde dans le second; et en fait, le cœcum du malade de Brocq était télescopé dans le transverse, le sigmoïde du malade de Kasemeyer s'était invaginé dans le colon descendant. Nous croyons qu'il y a là encore une disposition utile à connaître. Mais avant de conclure, il est bon de pratiquer les examens radiologiques de face et de profil; il est des cœcums fixés, presque horizontaux, qui à un examen frontal ne sont vus que par le fond, et figurent une ombre arrondie, pas plus haute que large; il est des sigmoïdes en-

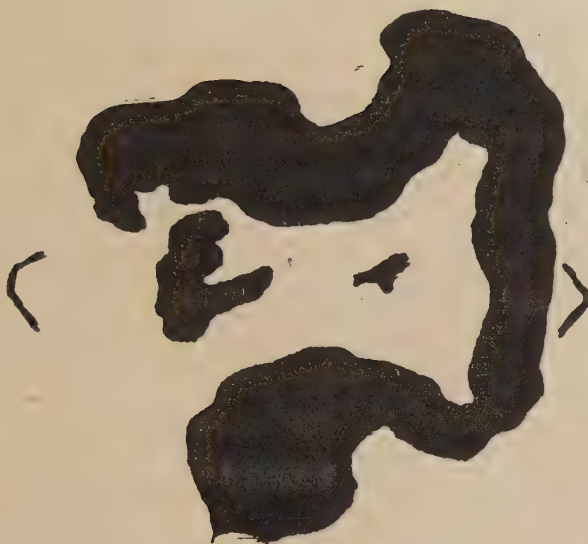


FIG. 21. — Schéma radioscopique de Brocq
(Inv. iléo-cœcale)

roulés sur eux-mêmes, qui dessinent une image massive et courte. Différents examens, en profil ou en oblique, sur le malade en décubitus latéral, éviteront une telle faute d'interprétation. La pérityphlite, la péricécite déforment l'intestin; l'angle droit d'un colon ptosé peut ne pas dépasser la crête iliaque; le cœcum semble alors manquer, ou considérablement raccourci. Ces quelques causes d'erreurs, en y ajoutant encore une disposition congénitale anormale, mises à part, il n'en reste pas moins vrai, que le fait de constater chez un malade sujet à des troubles abdominaux graves et répétés, l'absence apparente d'une portion de colon, est un bon signe d'invagination. Il faut bien que ce segment disparu

ait passé quelque part ; et il est logique de penser, devant une telle image qu'il se dissimule dans l'anse voisine.

Arrêt d'une colonne barytée suivant une ligne régulièrement concave, moulant une zone claire convexe, portant parfois elle-même en son axe un défilé obscur plus ou moins sinueux, effet de raccourcissement anormal d'un segment colique, telles sont donc en résumé les deux dispositions radiographiques propres à l'I. et qui pourront aider, dans ses formes chroniques, à l'établissement d'un diagnostic positif.

CHAPITRE VII

Traitement

LI. I. est une affection grave si elle est abandonnée à elle-même; les quelques cas de désinvagination spontanée ou d'élimination spontanée du boudin sont trop rares, pour qu'il soit permis de les escompter; elle laisse d'ailleurs la place à des complications ultérieures, précoces ou tardives, et, sous des apparences de guérison, le malade exposé à des dangers mortels.

Traitée au contraire, et traitée à temps, l'intussusception chez l'adulte apparaît comme justiciable d'un pronostic beaucoup moins sombre; et un gros facteur de guérison post-opératoire tiendra dans le fait d'un diagnostic posé précocement, avant l'apparition des accidents toxémiques.

*
**

Le traitement par les manœuvres externes, soit pétrissage de la paroi au niveau de la tumeur, soit injections poussées sous pression dans le rectum, d'air ou de liquide, est actuelle-

ment condamné formellement par tous ; si rapproché que soit le début des accidents, on ne peut rien présumer de l'état de l'anse, et on n'a pas le droit d'agir sur un segment d'intestin hernié, sans en vérifier l'intégrité anatomique. Si elles ont donné jadis quelques succès, on est plus autorisé à les tenter, à l'époque où la laparotomie n'effraie plus personne.

Le traitement chirurgical seul applicable est fonction de deux facteurs : la possibilité ou l'impossibilité de la désinvagination ; l'étendue et l'intensité des lésions pariétales constatées. Il doit en outre être proportionné à l'état de résistance du sujet ; il doit pallier enfin aux dangers de récurrence et de complications ultérieures. C'est dire la variété des procédés opératoires en présence, la nécessité de savoir appliquer judicieusement l'un ou l'autre.

Gernez (loc. cit.) dans sa thèse sur le traitement de l'I. I. chronique, a étudié les différentes techniques applicables ; nous n'en reprendrons pas la nomenclature systématique ; mais nous efforcerons de tirer de l'examen de nos observations, les éléments qui permettent d'avoir recours à l'une plutôt qu'à l'autre, suivant le cas envisagé, les difficultés qu'on peut éprouver dans leur réalisation, les résultats qu'on peut en attendre.

*
* *

Quelle incision pratiquer ? Nous croyons pouvoir affirmer que le plus souvent la laparotomie médiane donnera le maximum de facilités. Mieux vaut, sauf dans des cas très particuliers, ne pas se laisser influencer par le siège de la tumeur. L'étendue du boudin est souvent plus considérable qu'on ne le croit ; son siège peut s'être déplacé, depuis le dernier exa-

men, et une incision trop latérale risquerait d'être insuffisante. Un exemple : Aury (10) fait une incision dans la fosse iliaque droite chez un malade qui présente de l'empâtement localisé à cette région; il ne trouve rien; une deuxième incision médiane sous-ombilicale le conduit sur une I. iléale. De nombreuses interventions ont cependant été pratiquées avec l'incision paramédiane droite, le long du bord externe du muscle droit. Nous voyons à celle-ci plus de défauts que d'avantages.

Le péritoine ouvert, il faut aller à la recherche de la lésion et ce n'est pas toujours chose facile, lorsque les anses météorisées font issue à l'extérieur. Il faut détruire les quelques adhérences lâches qui les unissent et introduire sans brusquerie la main dans le ventre, dans la direction présumée de la tumeur. On la trouvera souvent, appliquée à la paroi postérieure, dans un des hypocondres, se dissimulant sous le foie, ailleurs, plongeant dans le bassin. C'est du Douglas que Redwood (160) l'a extraite lors de son intervention. La tumeur reconnue, il faut écarter tout ce qui gêne et voir. La chose est simple lorsque l'I., située au niveau du grêle, se laisse facilement attirer hors de la plaie; elle est plus complexe, lorsque, siégeant sur un des colons fixés, elle tient à la paroi postérieure. Va-t-on opérer dans le fond de ce puits ? Il faut à tout prix essayer de l'éviter; et on y arrivera souvent par des tractions lentes et continues sur l'anse colique, qui entraîne alors à sa suite le méso secondaire à quatre feuillets dont nous avons déjà parlé; et ne serait-il pas permis, dans un cas analogue, et si l'état du péritoine s'y prête, de pratiquer un décollement colo-pariétal, et de libérer complètement l'intestin malade ? C'est là une manœuvre qui serait

capable de faciliter grandement certaines interventions et d'améliorer leur pronostic opératoire. Abadie (loc. cit.) Georgescu (74) l'ont utilisée avec succès.

L'I. est bien exposée et protégée, il est nécessaire alors d'en bien apprécier les dimensions et d'en étudier avec soin la disposition. Méfions-nous de ces formes complexes, avec torsion sur l'axe mésentérique, qu'il n'est pas toujours si aisé de débrouiller d'un seul coup d'œil; et n'oublions pas que la turgescence des anses, leur volume énorme modifient considérablement la topographie classique. Il faut être bien repéré, avoir bien saisi l'état des parties, avant de se livrer à toute manœuvre.

On palpera ensuite la tumeur de façon à apprécier le volume du boudin par rapport à sa gaine, à découvrir la présence d'une masse saillante dans la lumière intestinale, ou de ganglions hypertrophiés dans le mésentère.

a) — LA DÉSINVAGINATION

Et c'est alors seulement qu'on est en droit de tenter la désinvagination. Elle est une manœuvre simple, non dangereuse, qu'on doit essayer dans tous les cas; qu'il s'agisse d'une I. chronique, traitée, si l'on peut dire, à froid, qu'il s'agisse d'une forme aiguë ou d'un épisode aigu au cours d'une forme chronique, qu'elle date de plusieurs mois ou de plusieurs jours. La désinvagination par les manœuvres manuelles peut être couronnée de succès. C'est dire qu'elle doit constituer le premier temps de toute intervention. Une seule exception doit être faite à cette règle, c'est le cas où il existe, au niveau de

la gaine, des lésions perforantes ou des plaques de gangrène, susceptibles de se rompre au moindre attouchement.

La technique de la désinvagination a été trop souvent décrite pour qu'il soit nécessaire de la reprendre; nous rappellerons seulement que c'est une manœuvre d'expression et non de traction qu'il faut réaliser le mécanisme inverse de celui qui a produit la lésion, à savoir le déroulement du boudin au niveau du collet. Mais pour que ce déroulement soit possible, il faut qu'il n'existe pas d'adhérences serrées entre les cylindres interne et moyen, notamment au niveau du collier. Cope (42) préconise, lorsque c'est le cas, le décollement de celles-ci, à l'aide du doigt insinué le long du boudin dont il fait le tour. Il aurait pu, après cette manœuvre, réduire une I. jusque-là irréductible. D'autres vont plus loin, et ébauchent au bistouri le décollement au niveau du collet, le complétant de même, au fur et à mesure de la progression, si c'est nécessaire.

Les manœuvres de réduction réussissent dans un grand nombre de cas. Sur les 120 observations recueillies, elle a été possible trente fois, soit dans 25 0/0 des cas. L'âge de la lésion, nous l'avons dit, n'entre pas en cause; chez un malade porteur d'une intussusception depuis 3 ans, Oden (143) réussit la réduction manuelle. Le malade de Quénu souffrait depuis 17 ans, et la désinvagination fut possible.

On la tentera donc systématiquement, et il faudra être patient; elle n'est pas toujours réalisée du premier coup, et ce n'est souvent qu'après une malaxation prolongée de la gaine qu'on aura la chance de la voir réussir.

La désinvagination réalisée, il est nécessaire d'examiner avec soin les parois intestinales, de rechercher sur toute la longueur de l'anse intéressée, s'il n'existe pas de points sus-

pects, en voie de sphacèle; cet examen devra porter loin sur la portion sus-jacente de l'intestin, distendu parfois au maximum. Les applications de compresses imbibées de sérum chaud aideront à juger de l'état de vitalité de celle-ci. On enfouira sous quelques points à la Lembert, les petites zones suspectes. L'inspection devra porter plus loin encore; car il n'est pas rare de rencontrer des invaginations multiples. La recherche d'une autre lésion se montrera particulièrement indiquée, dans les cas où l'on aura eu à faire à une I. rétrograde. Souvent, en effet, celle-ci n'est pas isolée; elle coexiste avec une I. descendante, siégeant parfois à distance. Winthrop (192) en a compté 4 sur un même malade, échelonnées sur le grêle.

L'intervention doit-elle se borner là ? Dans de nombreux cas, la désinvagination s'est montrée un traitement suffisant. Mais plusieurs exemples ont mis en évidence la facilité avec laquelle la récurrence était capable de se produire. Cette tendance est quelquefois tellement marquée, que la récurrence se fait au cours même de la laparotomie, sous les yeux du chirurgien. Oden l'a constaté; nous-même avons vu la lésion se reproduire immédiatement sur le cœcum d'un enfant que nous venions de désinvaginer; Brin, après avoir désinvaginé un diverticule de Meckel, le voit spontanément se télescoper et disparaître dans la paroi intestinale. Les récurrences post-opératoires se sont de même montrées fréquentes. Les observations de Quénu, de Cope en font foi.

Il peut donc paraître nécessaire de compléter l'intervention par des manœuvres destinées à fixer l'anse invaginée et à supprimer toute possibilité de déplacement. L'examen de la mobilité de l'intestin sera capable de l'imposer, dans les cas

où les mésos se montreront anormalement longs, dans les cas où les accolements péritonéaux normaux feront défaut. Cette fixation s'adresse d'ailleurs tout particulièrement aux formes que nous avons vues exceptionnellement fréquentes, d'I. iléo-cœcales. Nous croyons qu'il est bon, étant donné sa bénignité, de la réaliser dans tous les cas alors même qu'aucune disposition anatomique ne l'indique formellement.

Elle portera en premier lieu sur le cœco-colon que l'on fixera par quelques points de suture à la paroi; on se trouvera bien de la technique préconisée par Quénu et Duval, consistant à amarrer la paroi postérieure du cœcum au tendon du petit psoas découvert, tandis que des points antérieurs assujettissent le colon à la paroi abdominale sur le péritoine de laquelle on aura eu soin de pratiquer des brèches qui favoriseront les adhérences. Gram fixe le cœcum en utilisant l'appendice, qu'il fait passer à travers une boutonnière de la paroi musculaire, et qu'il suture dans l'épaisseur même de celle-ci. Nous voyons mal l'intérêt d'une manœuvre aussi complexe. Il serait utile également d'immobiliser la dernière anse iléale; on pourra le faire de la même façon par fixation au péritoine pariétal, en respectant évidemment sa disposition normale vis-à-vis du cœcum. Abadie fixe la dernière anse iléale contre la face latérale du colon ascendant.

Enfin, quelques auteurs ont essayé de remédier à sa mobilité exagérée en enveloppant l'anse du grand épiploon.

Ce que nous avons dit du cœco-colon ascendant est applicable aux angles coliques et au colon descendant mobile. Dans les cas d'I. basse sur la portion sigmoïde de l'intestin, la nécessité de la fixation semble encore plus grande; on la réa-

lise aisément par quelques points pariétaux à la margelle du petit bassin, par quelques points vésicaux.

On a encore proposé la columnisation du cœcum, destinée à diminuer son diamètre et à s'opposer ainsi à la pénétration de la valvule ou d'une anse iléale. Nous avons vu cette méthode employée dans quelques-unes de nos observations.

*
**

La désinvagination dans d'autres cas est irréalisable. Soit, que les altérations de la paroi se montrent trop avancées, soit qu'il existe un obstacle mécanique, tumeur intestinale le plus souvent, ganglions du mésentère parfois. Dans le premier cas, force est de recourir à d'autres techniques. Mais lorsque l'impossibilité tient à la présence d'une tumeur plus ou moins volumineuse, saillant dans la lumière intestinale, et que l'on sent pédiculée à travers la gaine au niveau de l'apex, on est en droit de pratiquer l'ablation première de celle-ci. Une incision est alors faite à la paroi avec toutes les précautions nécessaires, la tumeur extirpée après ligature du pédicule, et l'intestin soigneusement refermé par un double surjet. Souvent alors, la désinvagination se montre possible. Cette méthode a cependant l'inconvénient de nécessiter les manœuvres de désinvagination, sur une anse préalablement incisée et de ce fait suspecte de septicité.

*
**

La désinvagination est irréalisable, ou l'état des parois la rend dangereuse. On est alors obligé de recourir à des interventions plus importantes. Nous croyons qu'en présence de

tels faits, la conduite du chirurgien doit être dictée par l'état général du sujet. Il importe avant tout, de se rendre compte du traumatisme maximum qu'il lui est capable de supporter. On entreprendra pas chez un malade qui, depuis plusieurs semaines, est en état de subocclusion intestinale, et partant de stercorémie, une opération qui trouvera sa place dans tel autre cas, où l'invagination a été avant tout, cause de crises douloureuses, mais sans grande influence sur le cheminement intestinal. On se méfiera de la résistance diminuée du malade dont les accidents remontent à peine à quelques jours, mais ont suivi une évolution aiguë, rapidement altéré le facies, et fait monter le pouls à 120. On tiendra compte également du siège de l'intussusception, et de la gravité moins grande qu'il y a à pratiquer une courte résection sur le grêle, qu'à extirper une anse colique considérable. Ce sont là, croyons-nous, plus peut-être que les lésions locales proprement dites, les facteurs qui imposent telle ou telle technique. Et il faudra dans certains cas in extremis, se contenter d'interventions palliatives, destinées à parer au danger immédiat, laissant le champ libre pour des opérations curatrices ultérieures.

Mais avant d'étudier les différentes techniques applicables il nous faut résumer la nature des cas devant lesquels on peut se trouver :

C'est tout d'abord l'irréductibilité pure et simple, due, soit au trop gros volume du boudin, soit à une tumeur pariétale ; viennent ensuite les cas où, la désinvagination étant réalisée, il est nécessaire de supprimer une anse suspecte. D'autres fois il s'agit de récidives d'invagination, opérée antérieurement et reproduite in situ. Ailleurs, c'est, après désinvagination, l'existence d'une tumeur pariétale qui commande l'extirpation.

cancer ou tuberculose. Enfin, ce sont les cas où il est impossible d'agir sur la lésion, qu'on ne peut attirer au dehors, trop adhérente qu'elle est à la paroi postérieure.

On conçoit, qu'en présence d'éventualités aussi multiples et disparates, les procédés chirurgicaux puissent varier. Les techniques les plus habituellement utilisées ont été les suivantes :

- b) L'extirpation simple du boudin.
- c) L'entérectomie.
- d) L'entéro-anastomose avec ou sans exclusion.

Nous y ajouterons l'étude des procédés en deux temps, qui, selon nous, doivent trouver leur place chez un certain nombre de malades.

b) L'EXTIRPATION SIMPLE DU BOUDIN

La technique de la résection du boudin invaginé a été dictée par Barker. Elle consiste, après suture circulaire séro-séreuse au niveau du collet, à inciser longitudinalement l'intestin saisir le boudin au niveau de sa base, en pratiquer la section, et à adosser les deux tuniques juxtaposées du moignon par quelques points totaux, qui devront en même temps assurer l'hémostase de la tranche mésentérique. On fermera ensuite par un double surjet la brèche intestinale.

C'est là un procédé qui expose à quelques dangers : danger d'infection, étant donné l'incision parfois étendue qu'il faut pratiquer, sans qu'il soit d'ailleurs possible d'extraire toujours le boudin qu'on a pu alors abandonner dans l'intestin ; étant donnée la longueur des manipulations en milieu septique ;

danger de récidence et de rétrécissement ultérieur qui nous ont déjà connus, étant les mêmes, quelque peu accrus peut-être, que ceux qui résultent de l'expulsion spontanée du boudin.

Des modifications ont été apportées à cette méthode, en vue de pallier à ces différents inconvénients ; Paul, en pratiquant la ligature serrée du moignon, autour d'un tube rigide, évite la suture bord à bord des deux tuniques de celui-ci, et gagne en rapidité. Maunsell, fait porter la section au-dessus du collet attiré, et diminue ainsi les chances de récurrences et de rétrécissement. Hirschfeld, craignant l'infection, fixe la gaine au péritoine pariétal, et ne l'ouvre qu'à travers celui-ci, agissant ainsi en dehors de la grande cavité ; il ne ferme d'ailleurs l'anus ainsi formé, que secondairement. Delore (51) enfin préconise une méthode rapide de suture du moignon, qui permet de raccourcir d'autant le temps septique. On trouvera tout au long décrites ces différentes techniques dans la thèse de Gernez ; il nous semble inutile de les reprendre en détail.

Ont-elles des indications nettes ? Nous ne le pensons pas. Elles ne sont guère utilisables que dans les cas où les lésions se laissent bien amener à l'extérieur, dans les cas par conséquent où la résection est facile. Elles sont plus dangereuses que celle-ci au point de vue infection, notamment si l'on travaille sur le gros intestin.

Elles seraient cependant, pour ses défenseurs, moins choquantes et ils en font le principal argument en sa faveur. Tous les auteurs ne l'admettent pas. Et si l'on veut y voir une façon de diminuer la longueur du segment intestinal extirpé, nous rappellerons que la gaine, ici respectée, n'entre que pour une faible part dans la longueur totale de l'anse malade ; qu'elle n'en représente pas le tiers, comme on serait tenté de

le croire à première vue, étant donné le plissement des deux tuniques du boudin.

Nous l'avons vue utilisée six fois dans les observations recueillies et quatre fois avec succès. La mort dans les deux autres cas a été dûe à la péritonite.

c) LA RÉSECTION

La résection a toujours été de beaucoup la méthode la plus communément employée. Elle trouve son indication dans de nombreux cas. Le fait que l'I. de l'adulte permet fréquemment le diagnostic et l'intervention avant l'apparition des complications graves, autorise à la tenter chez nombre de malades. On l'utilisera donc toutes les fois que, dans pareilles conditions, la désinvagination n'aura pu être réalisée ou seulement incomplètement, ou qu'elle aura montré une anse malade, et dans les cas, si souvent observés chez l'adulte, où une tumeur est à l'origine de la lésion, trouvant alors ici un double but. Elle a l'avantage d'être simple et rapidement réalisée. L'emploi du bouton de Murphy permet le rétablissement de la continuité intestinale en quelques minutes. Cependant il est peu employé, et nous voyons la plupart des chirurgiens pratiquer des anastomoses au fil. Le choix de la technique utilisée dépend des habitudes de l'opérateur. On verra, en feuilletant le résumé des observations, que les types d'anastomoses ont été à peu près tous pratiqués : anastomoses termino-terminales ou latéro-latérales sur le grêle, anastomoses iléo-coliques, termino-latérales ou latéro-latérales, anastomoses termino-terminales ou termino-latérales sur le gros intestin.

Chaque opérateur reste fidèle à sa méthode habituelle, et le résultat tient plus dans la perfection et la rapidité de l'exécution que dans la technique elle-même.

La résection a l'inconvénient de soustraire parfois une longueur d'anse considérable; elle crée des surprises au chirurgien qui, après avoir extirpé une I. dont la longueur ne dépassait guère 16 à 20 cm., s'aperçoit, à l'examen de la pièce, qu'il a enlevé au malade plus de 1 m. d'intestin. On peut vivre, selon Roux, avec 1 m. 50 de jejunum et la moitié de son colon. Mieux vaudrait cependant éviter la résection dans les cas où les lésions semblent trop étendues. Le fait est rare d'ailleurs et deux conditions sont surtout capables de contre-indiquer l'entérectomie : l'état d'un malade en pleine stercorémie chronique; l'impossibilité qu'il y aurait à décoller de la paroi, une anse qui y serait fixée solidement par des adhérences ou par un processus néoplasique. On est bien obligé dans ces cas de faire autre chose.

La résection n'en reste pas moins, chez l'adulte, le procédé de choix. Rydigier, cité par Delore, concluait à une mortalité de 82 o/o; notre statistique est plus favorable, puisque sur 60 malades ainsi traités, 40 ont guéri.

d) L'ENTÉRO-ANASTOMOSE

L'entéro-anastomose simple a été souvent pratiquée. On lui a reproché de laisser dans le ventre une anse en voie de sphacèle, au niveau de laquelle des lésions pariétales continuent leur évolution; il est démontré aussi que dans ces conditions les matières intestinales peuvent passer ou refluer vers l'intestin physiologiquement exclu, et ajouter encore, du fait

de la stase, leur action septique aux troubles circulatoires. On a observé enfin des cas, où traité par cette méthode, le boudin avait continué à s'allonger et était finalement venu obstruer la bouche anastomatique sous-jacente. Maxwell (loc. cit.) l'a pratiquée cependant avec succès chez deux malades ; Miller (130), Watson (191) l'ont utilisée dans les formes chroniques. Pinardi (151) guérit un malade en pleine occlusion aiguë et dans un état général grave par simple iléo-sigmoïdectomie.

e) LES PROCÉDÉS EN DEUX TEMPS

L'entéro-anastomose autorise la résection secondaire de l'I. On peut encore lui adjoindre l'exclusion uni-latérale, ou mieux encore bi-latérale, avec abouchement de l'un des deux bouts de l'anse exclue à la peau ; le drainage est ainsi mieux assuré, la lésion mise au repos ; il pourra être possible au cours d'une intervention ultérieure, entreprise dans de meilleures conditions, de supprimer la partie malade. Mais ces méthodes sont entachées du même danger qu'il y a à laisser dans le ventre un segment d'intestin mal nourri.

Il est des cas désespérés enfin, où il est de toute nécessité de pratiquer d'urgence l'intervention minima, luttant contre le seul danger présent d'occlusion ou de péritonite.

Elle consiste en premier lieu dans l'établissement d'un anus artificiel ; l'entérostomie sera pratiquée au-dessus du collet et à distance de lui, parfois sans qu'on ait cru pouvoir se permettre l'examen des lésions, laissant courir au malade sa seule chance de salut. Il est préférable, quand on le peut, d'extérioriser le tout en masse, de suturer au péritoine

pariétal les anses afférentes et efférentes accolées ; la section sera pratiquée, si on le peut, quelques jours plus tard ; si l'on n'a pas le droit d'attendre, immédiatement. La continuité intestinale pourra être secondairement rétablie dans les cas favorables.

Cette méthode de résection en deux temps, largement utilisée dans la chirurgie du gros intestin, semble délaissée lorsqu'il s'agit d'I. mais n'est-ce pas là une véritable tumeur colique, à marche particulièrement aiguë ?

*
* *

Il ressort de ce long exposé, que l'on n'est pas en droit de partir dans une opération d'I. intestinale avec une idée préconçue ; que le chirurgien doit se laisser guider avant tout par les lésions constatées et l'état de son malade ; qu'il doit, dans certains cas, se départir des règles trop formelles de technique livresque, faire moins bien et moins beau, pour agir plus sûrement. Il faut savoir bien souvent sacrifier à l'élégance, pour gagner en sécurité, aux risques même de passer pour un chirurgien « vieux jeu » et retardataire. Bien des opérés y gagneront.

TRAITEMENTS DE QUELQUES FORMES ATYPIQUES

Il nous reste à étudier la conduite à tenir en présence de quelques cas particuliers.

Le traitement opératoire de l'I. procidente à l'anus se présente sous un jour un peu spécial : la résection est ici im praticable ; le procédé d'extirpation du boudin à travers une

boutonnière colique, plus grave de conséquences que partout ailleurs, étant donné le volume de celui-ci et sa septicité particulière.

Marais (122) en présence d'une énorme procidence d'un boudin de 15 c/m, tente la réduction malgré la difficulté que lui offre la contracture réflexe du sphincter ; il réussit, avec une rachi-anesthésie, à faire disparaître l'anse ainsi prolabée ; mais l'exploration rectale lui montre que la tumeur repoussée, demeure saillante et pélotonnée dans le rectum. La désinvagination n'est pas réalisée ou en partie seulement. Ce fait nous prouve l'insuffisance de ce procédé, et les dangers qu'il peut faire courir au malade. Devant ce résultat, Marais pratique une laparotomie sous-ombilicale, achève la désinvagination par voie abdominale, fixe l'anse sigmoïde au tendon du psoas et au péritoine pelvien. Son malade a guéri. Cette observation intéressante, montre que la réduction reste le procédé de choix dans les formes basses de l'I.

Mais les choses peuvent être plus complexes encore. Cassanello, (37), traitant un cas analogue et après essais de taxis sans résultat réussit après laparotomie la désinvagination ; l'anse est suspecte ; il fait alors une résection du colon sigmoïde et une anastomose termino-terminale colo-rectale. Son malade a guéri. Il le doit sans doute à l'habileté de son chirurgien, dont la hardiesse lui a peut-être fait courir par ailleurs quelques risques.

Michaux a perdu son malade de péritonite dans des conditions à peu près similaires.

Ne pourrait-on pas en présence de tels cas, agir plus simplement ? Ici les interventions en deux temps doivent trouver tout spécialement leur place. Et nous jugeons la conduite

de Longard (118) plus sage, lorsque, ayant à traiter une I. du colon dont la tête est à l'anus, il pratique dans un premier temps un anus artificiel ; puis, ayant laissé les lésions au repos pendant quelques jours, l'extirpation du boudin par voie rectale, avec pinces à demeure. Il a évité ainsi une opération grave chez une malade de 60 ans, depuis longtemps intoxiquée ; il lui a épargné une résection ou une incision colo-rectale qui sans doute l'aurait tuée.

Ne tentons pas en pareil cas, les interventions rectales par voie abdominale ; abandonnons de parti pris les opérations par voie sacrée, si pauvres de succès, recourons aux opérations en deux temps, tel que l'a pratiquée Longard, et longtemps avant lui Kronlein, qui, après l'établissement d'un anus, assista à l'élimination spontanée du boudin prolabé et vit guérir ainsi son malade.

*
* *

Un dernier point de thérapeutique nous reste à envisager. Quelle est la conduite à tenir en présence d'une invagination rétrograde du jejunum après gastro-entérostomie ? Un premier fait est capital : c'est la nécessité d'une laparotomie immédiate. D'ailleurs la gravité même des symptômes l'impose le plus souvent. Dans les quelques observations où l'on n'est pas intervenu, le malade n'a survécu que peu de temps : trois jours dans le cas de Steber (171), cinq jours dans un cas de Sven Lundberg (175). C'est dire toute l'importance d'un traitement chirurgical hâtif.

Mais que faire en présence de cette anse jejunaie, parfois énormément distendue, au contact même d'une bouche de gas-

tro-entérostomie, où quelques adhérences cicatricielles viennent encore gêner l'exploration des lésions et l'étude de leur topographie. Une première manœuvre doit être tentée, qui souvent réussira, étant donnée la précocité habituelle de la laparotomie. Il faut essayer de désinvaginer. Qu'on sente l'apex au contact de la bouche, ou qu'on perçoive à travers la paroi gastrique un long boudin intestinal, la réduction sera, dans bien des cas, réalisable, en y mettant la douceur et la persévérance nécessaires. Celle-ci étant achevée, l'examen de l'anse la montrant, malgré un aspect congestif et œdémateux, non suspecte de perforation, il sera bon de pratiquer une fixation du jejunum dans le but d'éviter la récurrence, et cela sera encore plus nécessaire si l'exploration de la bouche gastrique la décèle anormalement large, comme il arrive bien souvent.

Schlœsmann (166) en présence d'un tel fait a fixé l'anse jejunal au colon transverse, et lui a fait, du grand épiploon, une véritable enveloppe; sa malade guérit, après avoir présenté un accident douloureux, et la radioscopie a montré la perfection de l'évacuation gastrique.

La désinvagination ainsi pratiquée est à beaucoup près la méthode thérapeutique la moins sévère. Sur cinq cas ainsi traités, nous relevons un décès, encore semble-t-il moins imputable à l'évolution d'une péritonite, qu'à l'apparition d'une broncho-pneumonie post-opératoire.

Mais ailleurs, la désinvagination se montre insuffisante ou irréalisable; elle est insuffisante lorsque l'anse réduite est suspecte et que l'enfouissement de quelques points sphacéliques ne peut assurer la sécurité. Il faut recourir alors à

la résection de l'anse efferente, en ayant soin de se tenir à distance de la bouche, lorsque la chose est possible.

Dans les formes plus complexes, où les lésions pariétales siègent au voisinage même de l'anastomose, on est alors conduit à une intervention plus large, celle qui s'applique de même aux cas où la désinvagination d'un boudin, étranglé au niveau de la bouche, n'a pu être possible. Faisons le minimum, car la chirurgie gastro-intestinale porte un pronostic sévère chez de tels malades; supprimons la bouche et extirpons en masse l'anastomose et la portion adjacente des deux anses afférente et efférente, en passant en tissu sain. Réimplantons ensuite l'anse efférente dans l'estomac par anastomose terminale ou latérale et pratiquons une anastomose duodeno-jejunale, réalisant ainsi une gastro-entérotomie en Y.

Bachlechner (104), dans un cas de ce genre, dut faire la résection en masse de l'estomac et de l'anastomose; il fit ensuite une suture bout à bout de la tranche gastrique et du duodenum, complétée par une anastomose termino-latérale entre anses afférente et efférente. Sa malade n'a pas survécu.

Ces formes, en fait, sont d'une gravité exceptionnelle et semblent atteindre les limites des ressources chirurgicales.

*
* *

La valeur des statistiques est toujours faussée par l'habituelle tendance à la publication des cas heureux, à l'exclusion des autres. Nous donnerons cependant, en terminant, le tableau récapitulatif des opérations pratiquées sur 104 malades, dont nous avons pu recueillir les observations com-

plètes, faisant mention du traitement et des résultats obtenus :

Ont été pratiquées :

La désinvagination : 27 fois, avec 23 guérisons, soit 90 o/o.

L'extirpation du boudin : 6 fois avec 4 guérisons, soit 66 o/o.

La résection : 60 fois, avec 41 guérisons, soit 66 o/o.

L'anastomose avec ou sans exclusion : 8 fois, avec 7 guérisons, soit 85 o/o.

La résection en deux temps : 3 fois, avec 2 guérisons, soit 66 o/o.

Au total : 104 malades opérés, 77 guérisons.

L'abstention chez 7 malades a été suivie de 6 décès.

Observations inédites

OBSERVATION I (Pr. Lejars)

G... L..., 53 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, le 24 octobre 1922, pour crises douloureuses abdominales.

Le début remonte à un mois, après une période d'amaigrissement et de perte d'appétit. Une douleur violente est apparue dans l'hypochondre gauche et l'épigastre; la crise n'a duré que quelques minutes.

Depuis cette époque, les crises douloureuses se sont reproduites, sans horaire fixe, plusieurs fois par jour, s'accompagnant de constipation croissante, avec ballonnement du ventre. Le malade a spontanément réduit son alimentation; depuis trois semaines il se nourrit de lait. Depuis 8 jours, les crises plus violentes l'ont obligé à s'aliter.

Actuellement, les douleurs sont subintrantes, empêchant même le sommeil. Toujours subites, dans leur apparition, elles occupent d'abord la région lombaire gauche, avec irradiation rapide à tout l'abdomen. Elles cessent en quelques minutes, avec bruits de glou-glou et borborygmes.

Entre les crises, très fréquentes, accalmie complète. Constipation. Jamais de débâcles diarrhéiques. Pas de nausées, ni de vomissements; les selles sont normales.

Amaigrissement de douze kilogs.

Examen : Abdomen météorisé. La palpation ne révèle rien d'anormal.

Le tubage de l'estomac, pratiqué à jeun et après repas d'épreuve, n'a rien montré.

Examen radioscopique : estomac petit et horizontal ; striction à l'union du côlon descendant et du côlon pelvien.

Intervention pratiquée le 14 novembre 1922 : anesthésie générale au mélange chloro-alcool.

Incision médiane sous-ombilicale ; on trouve un cancer de l'intestin grêle, du volume d'une petite mandarine, avec courte invagination de 6 à 7 cm. ; l'invagination est fixée ; sa réduction est impossible. Le mésentère est infiltré par le processus néoplasique ; des ganglions sont perçus à distance au niveau de sa racine.

La propagation des lésions contre-indique la résection ; on pratique une iléo-iléostomie, sans exclusion.

Suites opératoires bonnes, le malade sort guéri le 8 décembre.

Il n'a pas été revu depuis cette époque.

OBSERVATION II (Dr Brocq)

Invagination iléo-cœcale chronique, probablement par appendicite.

B... A..., 34 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, le 14 mai 1922, pour des crises douloureuses abdominales de moyenne intensité. Il a présenté, par intervalles, quelques hémorragies peu abondantes de sang rouge par l'anus. Jamais de vomissements. Ni diarrhée, ni constipation.

La palpation de l'abdomen permet de sentir dans la région sous-hépatique une tumeur mal limitée, un peu douloureuse à la pression. A un examen ultérieur, on n'a plus rien retrouvé.

L'examen radioscopique par lavement bismuthé est pratiqué le 17 mai, et le compte rendu fourni est le suivant : « Remplissage normal du côlon, jusqu'à l'angle sous-hépatique. Le côlon droit n'est pas rempli, et semble manquer. La partie terminale du transverse paraît élargie et mal remplie. Il s'agit vraisemblablement d'une



FIG. 22. — Pièce opératoire de Brocq. (Inv. iléo-coecale)

tumeur intra-intestinale, siégeant à l'angle hépatique du côlon, sous le rebord costal. »

Intervention pratiquée le 22 mai : Anesthésie générale au mélange chloro-alcool.

Incision sur le bord externe du grand droit du côté droit. On découvre une invagination iléo-cœcale. La désinvagination tentée se montre impossible. On pratique alors une résection de toute la masse invaginée par section du grêle à 30 centimètres de la valvule iléo-cœcale, et du côlon à 20 centimètres en aval de la tête du boudin, c'est-à-dire à peu près à la partie moyenne du transverse. Enfouissement des deux moignons et anastomose latéro-latérale, iléo-transverse. Fermeture sans drainage.

Dans les deux jours qui suivent, l'état abdominal semble excellent ; la langue est humide, pas de ballonnements, pas de signes de péritonite. T. 38°-38°5.

Mais une dyspnée croissante apparaît et la mort survient le troisième jour par broncho-pneumonie.

Examen de la pièce opératoire : l'invagination est du type iléo-cœcale ; la tête du boudin atteint la région de l'angle sous-hépatique ; l'appendice partiellement invaginé avec le cœcum apparaît long, volumineux, blanchâtre, à parois épaisses. Pas d'altérations macroscopiques des parois du boudin, ni de la gaine.

Examen hist. : Lésions simples d'inflammation chronique des tuniques intestinales.

OBSERVATION III (Pr Lecène)

A... T..., 42 ans. Entrée le 10 mars 1924 à l'hôpital Saint-Louis, pour troubles abdominaux.

Début brutal, en pleine santé, il y a un mois, par crises douloureuses épigastriques, irradiées à tout l'abdomen, avec vomissements alimentaires.

Les douleurs reparaissent, quotidiennes, augmentant d'intensité ; elles surviennent sans horaire fixe, conservant leur maximum épi-

gastrique avec irradiation dorsale, ne sont pas calmées par les ingestions de sels alcalins ; les vomissements sont abondants, verdâtres, bilieux, jamais sanglants.

Pas de constipation ; mais à deux reprises, les selles se montrent décolorées, mastic. Jamais d'ictère. Urines claires.

Depuis 5 jours, les crises ont augmenté d'intensité ; il y a intolérance gastrique absolue.

On trouve dans les antécédents deux crises abdominales douloureuses passagères, diagnostiquées : appendicite.

Examen : ventre souple ; on sent une masse située transversalement au-dessus de l'ombilic, lisse, mobile avec la respiration, à bords nets, submate à la percussion, contrastant avec la sonorité intestinale sus et sous-jacente, douloureuse à la pression.

Intervention le 14 mars 1924 : anesthésie générale.

Incision horizontale à hauteur de l'ombilic. Invagination iléo-cœco-colique ; apex au niveau de la partie moyenne du transverse. La désinvagination est facilement réalisée. On sent, à travers la paroi intestinale, une tumeur d'apparence bénigne dans la lumière cœcale. Gros ganglions mésentériques.

Résection iléo-cœco-colique. Guérison.

Pièce opératoire : invagination iléo-cœco-colique ; un gros lipome sous-muqueux occupe la région de la valvule de Bauhin qui forme la tête du boudin.

Observations publiées

I. INVAGINATIONS ILÉALES

a) *Formes aiguës et subaiguës.*

OBSERVATION 1. — Ponomareff. — Homme de 29 ans. Subit une gastro-entérostomie pour sténose pylorique ulcéreuse. Guérison avec constipation persistante.

Un an plus tard, crise grave d'occlusion intestinale aiguë. Laparotomie le troisième jour; on trouve une péritonite avec contenu fécal, une invagination iléo-iléale, avec sphacèle et perforation. Résection, anast. au bouton: Mort.

Pièce : un polype à la tête de l'invagination.

Autopsie : 18 polypes pédiculés dans le grêle et le gros intestin.

OBSERVATION 2. — Auvray. — Homme de 29 ans. Début soudain en plein travail; crise douloureuse à type de coliques dans le bas-ventre; le malade marche courbé en deux. Vomissements.

Deux jours plus tard : faciès péritonéal, hoquet, vomissements porracés, ventre ballonné. T. 37°4. P. 94. Constipation.

Palpation : ventre douloureux surtout à gauche. Empatement de la fosse iliaque droite. Pouls filiforme, langue sèche. Diagnostic : péritonite.

Intervention : 3 jours après le début. Incision iliaque.

Laparotomie médiane sous-ombilicale; anses rouges, dilatées, liquide séreux libre. Dévidement de l'intestin. On trouve une invagination iléale, serrée au collet. Désinvagination. Guérison.

OBSERVATION 3. — Passot. — Homme de 20 ans. Début il y a trois jours, par crises douloureuses péri-ombilicales. Evoluent par poussées. Pas de selles, des gaz, vomissements verdâtres, ballonnement, douleurs, surtout droites, pas de tumeur. Tympanisme, moins net à droite. Rien au toucher rectal. Température 36°,8. P. 108. Diagnostic : obstruction d'origine tuberculeuse.

Laparotomie : ascite séro-sanguinolente. Invagination du grêle (34 cm.), taches violacées sur l'anse. Résection. Anast. termino-terminale, par suture. On laisse par prudence l'anast. hors du ventre. Mort.

Autopsie : L'anse invaginée est tordue sur son mésentère à 180°.

OBSERVATION 4. — Michailoff. — Homme de 38 ans. Après une attaque de typhus, péritonite localisée à gauche avec vomissements et selles sanglantes. Après 8 jours, les symptômes rétrocedent ; le malade évacue dans ses selles, 70 cm. d'intestin mortifié.

3 semaines plus tard, vomissements verdâtres, arrêt des matières et des gaz. P. rapide, abdomen affaissé. Au-dessus et à gauche de l'ombilic, on sent un cordon épais d'un doigt et demi, au-dessous duquel on perçoit une masse dure.

Laparotomie : masse d'anses grêles adhérentes à 30 cm. de l'origine du jejunum, libération ; on découvre alors un cordon de sténose cicatricielle, long de 10 cm., gros comme un crayon, creusé en son centre d'un canal du calibre d'une aiguille à tricoter. Résection. Mort.

Autopsie : péritonite.

Examen de la pièce expulsée : anse mortifiée, friable.

OBSERVATION 5. — Nandrot. — Homme de 72 ans. Opéré de hernie étranglée du cœcum, trois mois plus tôt.

Brusquement crise de coliques avec arrêt des matières et des gaz.

Diagnostic : occlusion par bride post-opératoire.

Intervention : incision latérale droite. Invagination iléale. Désinvagination. Anse suspecte avec tumeur mobile. Résection. Entérorraphie circulaire. Guérison.

Pièce : tumeur du volume d'un petit œuf.

Examen histologique : fibrome.

OBSERVATION 6. — Michaux. — Femme de 23 ans. Crise douloureuse à l'épigastre.

Laparotomie : invagination du jejunum ; on sent une tumeur ; extirpation de la tumeur par incision de la gaine (polype). Réduction. Mèche.

A l'ablation des mèches, large fistule intestinale.

Mort le 25^e jour.

OBSERVATION 7. — Dujon. — Homme de 54 ans. Phénomènes de subocclusion depuis un mois.

Laparotomie : invagination iléale. Résection. Anast. latéro-latérale au bouton. Mort.

Autopsie : on trouve une deuxième invagination sur le grêle à 1 mètre plus haut.

Au niveau de chacune des invaginations, un noyau cancéreux annulaire.

OBSERVATION 8. — Malinowsky. — Homme de 28 ans. Subocclusion datant de 3 semaines.

Laparotomie : invagination iléo-iléale de 8 cm. de long, à peu de distance du cœcum. Résection.

Mort au 3^e jour. Autopsie : péritonite.

OBSERVATION 9. — Syring. — Soldat blessé au ventre par un éclat d'obus.

Laparotomie : plusieurs perforations intestinales. Plaies de la racine du mésentère, avec section d'une grosse branche artérielle. On trouve, dans le territoire vasculaire intéressé, une invagination récente du grêle iso-péristaltique.

Traitement des perforations. Désinvagination facile. Guérison.

b) *Formes chroniques*

OBSERVATION 10. — Winthrop. — Homme de 20 ans. Début il y a 3 mois, par crampes. Indigestion et ballonnement ; puis crise douloureuse avec perception d'une tumeur gauche qui disparaît avec la crise.

Palpation : tumeur de la fosse iliaque gauche.

Laparotomie : 4 invaginations iléales et jéjunales, chacune portant une tumeur dure à l'apex :

1^{re} invagination : polype, résection. Suture latérale.

2^e invagination : 2 papillomes, résection. Suture terminale.

3^e invagination : 6 papillomes, résection. Entérorraphie au bouton.

4^e invagination : réduction.

Mort au 16^e jour, de péritonite et embolie.

Examen microscopique : adénomes et adéno-carcinomes du grêle.

OBSERVATION 11. — Oliva. — Homme de 30 ans. Amaigrissement et troubles gastro-intestinaux depuis un an. 3 crises d'occlusion espacées d'un mois. Au cours de la seconde, tumeur douloureuse dans la fosse iliaque droite et sang dans les selles. A la troisième crise, la tuméfaction est dans la fosse iliaque gauche, élastique, mobile, mal limitée.

Intervention : invagination iléale. Gaine du volume d'un avant-bras d'adulte. Réduction de 40 cm. d'anse invaginée. Celle-ci montre des plaques blanchâtres à centre déprimé, à bords surélevés.

Mort le 8^e jour.

Examen histologique : lympho-sarcomatose intest. à point de départ sous-muqueux.

OBSERVATION 12. — W. E. Lee. — Femme de 40 ans. Crises de coliques répétées dans le bas-ventre. Vomissements. Douleurs de la fosse iliaque droite. Diagnostic : appendicite chronique. Appendicectomie. Dans la suite, même état. Un mois plus tard, crise d'occlusion aiguë. Pas de contracture ; péristaltisme visible, avec borborygmes. Pas de tumeur au palper, ni au toucher vaginal.

Laparotomie : Invagination double récurrente de l'iléon. Réduction. Guérison.

Trois mois plus tard : Signes d'occlusion intestinale.

Laparotomie : Invagination iléale sur la même anse. Réduction, les altérations de la paroi nécessitent la résection. Anast. termino-terminale. Guérison.

• Pièce op. : Tumeurs multiples de la paroi.

Ex. hist. : Fibrome.

OBSERVATION 13. — Cope. — Homme de 21 ans. Douleurs abdominales par crises avec péristaltisme visible.

1^{re} interv. : Appendicectomie, libération d'adhérences. Les crises disparaissent et un boudin douloureux se montre dans la fosse iliaque.

2^o interv. : Invagination iléo-iléale, réduction facile. Un mois plus tard, nouvelle crise d'invag.

3^o interv. : Réduction difficile ; incision de l'intestin et extirpation d'un papillome pédiculé.

La palpation révèle d'autres masses analogues que l'on enlève au cours d'une quatrième intervention.

OBSERVATION 14. — James et Sappington. — Femme de 34 ans. Début brusque par crises de coliques très violentes, état syncopal. Ventre tendu dur, douloureux. P. 90. Ni vomissements, ni modification des selles.

Diagnostic : Torsion du pédicule d'un kyste de l'ovaire.

Le lendemain : début de ballonnements, hoquet.

Opération : Laparotomie médiane sous-ombilicale. Irruption d'un bloc d'anses grêles, brunâtres, étranglées à leur base par l'épiploon, tordu en corde. Incision de cette bride. On trouve alors une invagination iléale. Réduction. Petite tumeur palpable à travers la paroi (fibrome). Résection de l'anse suspecte. Anast. latéro-latérale. Guérison.

A l'interrogatoire plus soigneux : constipation croissante durant depuis 4 ans ; la malade avait vu une fois du sang dans ses selles.

OBSERVATION 15. — Quénu. — Homme de 32 ans. Souffre depuis 17 ans de crises douloureuses abdominales avec ballonnement, diarrhée sanglante. Les crises augmentent en fréquence et en intensité.

Palpation : Ventre ballonné, très douloureux. Perception d'une tumeur allongée et douloureuse dans la fosse iliaque droite. Diagnostic : invagination.

Laparotomie latérale : Invagination iléale ; désinvagination.

Six jours plus tard, reprise des accidents, avec méléna et signes d'occlusion.

Laparotomie : Invagination du même segment. Désinvagination impossible. Résection. Mort par stercorémie.

Pièce opér. : Polype.

OBSERVATION 16. — Mouchet. — Homme de 68 ans. Troubles digestifs avec constipation opiniâtre et crises d'obstruction intestinale. Au cours d'une crise, on constate la présence d'une tumeur douloureuse de la fosse iliaque droite. Diagnostic : invagination probable.

Laparotomie : Invagination récente de l'iléon, contenant une tumeur molle, du volume d'un œuf. Réduction facile. Incision de l'intestin et extirpation de la tumeur pédiculée. Distention considérable de l'anse sus-jacente.

Mort huit jours plus tard.

Ex. hist. : Lipome.

OBSERVATION 17. — De Acton Redwood. — Femme de 37 ans. Depuis six mois crises de douleurs abdominales et constipation. Vomissements alimentaires.

Palper abdominal négatif. Le toucher vaginal révèle une tumeur dans le Douglas.

Laparotomie : ascite libre. On extériorise du Douglas une tumeur formée par 35 cm. de grêle invaginé. Réduction difficile. On sent dans la lumière intestinale une tumeur pédiculée, au-dessous de laquelle on constate un rétrécissement annulaire.

Résection de 60 centimètres. Anast. latéro-latérale au bouton. Drainage. Guérison.

Pièce opératoire : polype gangréné.

Examen histologique : carcinome à cellules cylindriques.

OBSERVATION 18. — Bousquet. — Homme de 39 ans. Dans les antécédents, un traumatisme abdominal. Crises douloureuses abdominales depuis 6 mois. Alternatives de diarrhée et constipation. Cinq à six selles glaireuses et sanglantes par jour. Amaigrissement.

Examen : ventre ballonné, souple. Malade en chien de fusil. Petite tumeur dans la fosse iliaque droite, non douloureuse, sonore. P. 120. Température 38°8. Ni vomissements, ni selles. Traitement médical.

Retour offensif le lendemain ; masse allongée dans la région de l'ombilic. P. 120. T° 39°. Diagnostic : obstructions par brides ou adhérences. Purgation. Selles abondantes. Plus de tumeur, plus de fièvre. Après 8 jours de bon état, réapparition de signes nets d'occlusion. Masse volumineuse verticale dans la moitié droite de l'abdomen, mobile. Le lendemain, facies péritonéal. Vomissements noirs. Diagnostic : occlusion par néoplasme.

Laparotomie : invagination de la terminaison du grêle (25 cm.) ; la désinvagination fait apercevoir une deuxième invagination portant sur son flanc un diverticule de Meckel. Ablation du diverticule ; enfouissement d'un point suspect de la paroi intestinale. Guérison.

OBSERVATION 19. — Goodall. — Homme de 49 ans. Crises douloureuses avec diarrhée et constipation ; au cours de ces crises, apparaît parfois près de l'ombilic, une tuméfaction dure, changeant de consistance et de volume, et disparaissant soudain avec un bruit de gargouillement, suivi de l'évacuation de l'intestin, mettant fin à la crise.

Laparotomie : invagination iléo-iléale de 15 cm. Désinvagination impossible, en raison de la striction au collet. Dilatation au-dessus des lésions. Résection. Entérorraphie termino-terminale. Guérison.

Pièce op. : lipome pédiculé à la tête de l'invagination.

OBSERVATION 20. — Wade. — Femme de 48 ans. Première intervention il y a un an, pour cholécystite; cholécystostomie et appendicectomie.

Douleurs épigastriques et nausées reprennent 2 mois plus tard. 10 mois plus tard, on constate une tuméfaction sous-jacente à l'ancienne cicatrice opératoire. Diagnostic : poussée nouvelle de cholécystite.

Laparotomie : invagination au niveau de la portion initiale du jéjunum. Désinvagination, la tête de l'invagination passe le pylore et on peut la sentir dans la cavité gastrique. Gastrotomie. On enlève une tumeur pédiculée de l'estomac avec une partie de la paroi gastrique. Fermeture de l'estomac. Guérison.

Pièce op. : Myome pédiculé de la paroi gastrique, ulcéré à son sommet.

OBSERVATION 21. — Winthrop. — Homme de 26 ans, début il y a 4 ans, par séries de crises douloureuses dans la fosse iliaque gauche avec vomissements. Reprise après 2 mois d'accalmie. Les accidents cessent complètement pendant plus d'un an. Réapparition des crises douloureuses. Vomissements et constipation. Syndrome de subocclusion.

Examen : tumeur arrondie, mobile, changeant de forme, dans la fosse iliaque gauche. Toucher rectal négatif. Mouvements péristaltiques visibles. Recherche du sang dans les selles, négative.

Laparotomie : sur le bord extrême du droit : invagination iléo-iléale. Tumeur dure à l'apex. Réduction facile. Résection. Guérison.

Examen microscop : adénome papillaire bénin.

OBSERVATION 22. — Delore. — Femme de 68 ans. Invagination iléale par tumeur.

Désinvagination : extirpation de la tumeur par résection courte. Anast. au bouton. Guérison.

OBSERVATION 23. — Nandrôt. — Homme de 57 ans. Dyspeptique ancien. Crises douloureuses, avec alternatives de diarrhée et cons-

tipation. Amaigrissement. Vomissements bilieux, puis arrêt des gaz.

Laparotomie médiane sous-ombilicale : invagination du grêle. Désinvagination. Tumeur libre ; résection ; suture circulaire. Mort le lendemain.

Examen hist. : fibrome.

OBSERVATION 24. — Adler. — Adulte. — Crise d'obstruction intestinale depuis 3 mois. Un seul vomissement au début. Jamais d'hématémèse, ni de méléna. A l'examen, ventre souple ; tuméfaction allongée transversalement dans l'hypocondre gauche un peu sensible à la pression. Amaigrissement de 20 kilos.

Laparotomie : invagination iléo-iléale. Incision du transverse ; résection d'un boudin de 30 cm. de long. Hémostase du mésentère. Adossement séro-séreux des deux cylindres par points en U. Fermeture du transverse. Guérison.

Pièce op. : petite tumeur à la tête de l'invagination.

Examen hist. : myome.

OBSERVATION 25. — C. N. Dowd. — Homme de 27 ans. Crises douloureuses épigastriques depuis 6 mois, avec vomissements. Au cours de la dernière crise, sang dans les selles. Signes d'occlusion.

Laparotomie médiane sus-ombilicale : invagination iléo-iléale. Réduction. L'anse est perforée. Résection. Entérorraphie latéro-latérale. Guérison.

Ex. hist. : adénome bénin pédiculé.

OBSERVATION 26. — Wallis. — Femme de 32 ans. Les accidents remontent à 2 ans. Crises douloureuses avec vomissements, espacées de plusieurs mois. Pas de douleur et pas de tumeur à la palpation.

Laparotomie : sous l'anesthésie générale on sent une masse à gauche de l'ombilic. Incision médiane sous-ombilicale. Invagination du grêle. Désinvagination impossible ; résection ; anast. au bouton. Guérison.

Dés accidents douloureux ultérieurs nécessitent l'extirpation du bouton arrêté dans le côlon.

OBSERVATION 27. — Oden. — Homme de 22 ans. Crises douloureuses abdominales diffuses depuis 3 ans, avec vomissements et constipation. On constate de temps à autre une tuméfaction épigastrique à gauche de la ligne médiane. Léger ballonnement sus-ombilical.

Ex. radiol. : Masse obscure gauche, dans l'étage supérieur de l'abdomen, déprimant la grande courbure.

Atteinte de l'état général. Constipation de plus en plus marquée. Laparotomie para-médiane gauche. Invagination du jéjunum ; deux petites tumeurs sont perçues dans la lumière intestinale, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'invagination. Désinvagination. Les mouvements péristaltiques exagérés tendent à reproduire la lésion. Anastomose termino-terminale. Guérison.

Ex. hist. : adéno-fibromes.

OBSERVATION 28. — Goldschmidt. — Adulte. Crises douloureuses abdominales.

Laparotomie : invagination iléale, réduction facile. On découvre plus loin, une autre invagination à la fin du grêle. Réduction. Guérison.

OBSERVATION 29. — Desplas et Flandrin. — Homme de 39 ans. Début il y a deux mois, par douleurs continues avec paroxysmes ; ballonnement ; pas de méléna. Amaigrissement progressif.

Entre à l'hôpital avec le diagnostic d'occlusion intestinale. Les vomissements sont devenus fécaloïdes.

A l'examen : distension de la région para-ombilicale gauche, avec zone de matité, clapotage, gargouillement. Augmentation de tension, pendant les crises douloureuses. Dans l'intervalle des crises, masse allongée, ferme, en boudin. A la radio, rien.

Diagnostic : invagination intestinale.

Intervention : Rachi-anesthésie. Invagination iléale ; désinvagination impossible. Résection de 30 cm. ; anast. latéro-latérale. Guérison.

Pièce op. : Tumeur pédiculée du volume d'un œuf.

Ex. hist. : Fibro-mixome.

II. INVAGINATIONS ILÉO-CŒCALES

a) *Formes aiguës et subaiguës.*

OBSERVATION 30. — Czepa. — Femme de 40 ans. Syndrome abdominal grave, datant de quelques jours. Douleurs, vomissements, selles sanglantes. Défense de la paroi. Péristaltisme visible. Pas de tumeur.

Repas bismuthé : arrêté à la 4^e heure à la terminaison du grêle. On retrouve 48 heures plus tard l'amas de bismuth.

Lavement baryté : traverse le côlon droit, s'arrête à la partie moyenne du transverse, puis passe lentement.

Diagnostic : sténose du cœcum ou côlon ascendant par tuberculose ou tumeur.

Pas d'intervention, mort en quelques jours.

OBSERVATION 31. — Abadie. — Homme de 41 ans. Violente douleur dans la fosse iliaque droite. Apparition d'une tumeur douloureuse, globuleuse, mobile, qui durcit avec l'apparition des douleurs.

Intervention le 8^e jour : masse imprécise, recouverte de fausses membranes, d'aspect inflammatoire. Décollement colo-pariétal ; permet l'exploration des anses, la libération du côlon ; l'invagination de l'iléon dans le cœcum se réduit spontanément. Appendicectomie.

Accolement des derniers centimètres de l'iléon contre la face externe du côlon ascendant ; cœco-fixation. Guérison.

OBSERVATION 32. — Delore et Pollosson. — Homme de 19 ans. Pas de passé intestinal. Douleur brusque la veille dans la fosse iliaque droite, avec vomissements alimentaires, puis bilieux ; abdomen douloureux, défense de la fosse iliaque droite. Diagnostic : appendicite.

Intervention le lendemain : Sous l'anesthésie, on sent une masse molle, pâteuse dans la région sous-hépatique. Diagnostic : Invagination iléo-cœcale.

Laparotomie latérale : invagination du cœcum. Désinvagination aisée. Appendice sain ; appendicectomie ; cœcoplexie. Guérison.

OBSERVATION 33. — De Vega Barrera. — Homme de 56 ans. Acci-

dents de subocclusion apparus il y a 9 jours, avec coliques, péristaltisme visible à travers la paroi. Selles normales.

A la palpation : Tumeur rénitente à droite de l'ombilic.

Laparotomie : Invagination iléo-cœcale. Désinvagination. Appendicectomie. Guérison.

OBSERVATION 34. — De Vega Barrera. — Homme de 18 ans. Début il y a 3 jours par crises douloureuses abdominales, avec vomissements et selles sanglantes. Au palper, tumeur en boudin, perçue à droite de l'ombilic. i

Laparotomie : Invagination iléo-cœco-colique. Désinvagination. Guérison.

OBSERVATION 35. — Huguier. — Homme de 36 ans. Grise durant 3 semaines, avec douleurs très violentes à droite, vomissements verdâtres, selles diarrhéiques et sanglantes. Tumeur sous-hépatique mobile.

Premier diagnostic : Vésicule biliaire.

Quelques jours après, tumeur de la fosse iliaque droite.

Deuxième diagnostic. — Appendicite.

Six semaines après le début : Laparotomie : Mac Burney. Tumeur iléo-cœcale, apex dans le transverse. Réduction ; résection. Ileo-transversostomie latérale. Guérison.

Examen histologique : Inflammation chronique sans néoplasme.

OBSERVATION 36. — Georgescu. — Homme de 41 ans. Pas de passé abdominal. Apparition brusque de douleurs atroces dans la fosse iliaque droite avec vomissements alimentaires, puis bilieux. Quelques heures plus tard, selles sanglantes, puis arrêt des matières et des gaz. 48 heures plus tard, aspect péritonéal. P. à 108. Pas de fièvre. Ballonnement de la région ombilicale ; péristaltisme exagéré.

Palpation : Tumeur allongée, en boudin, naissant dans la fosse iliaque droite se perdant sous les fausses côtes, douloureuse, molle, à contours nets.

Laparotomie médiane, sous rachi-anesthésie. Invagination iléo-

cœco-colique. Désinvagination impossible. Décollement cœco-colo-pariétal et colo-épiploïque. Résection de toute la moitié droite du côlon. Iléo-transversostomie, latéro-latérale. Drainage à la Mikulicz. Guérison.

Pièce opératoire : L'intestin invaginé mesurait 1 m. ; la pièce réséquée : 1 m. 40.

OBSERVATION 37. — Cambours. — Femme de 23 ans. Antécédents tuberculeux.

Réveillée brusquement par douleurs abdominales intenses. Lavement ; selles sanglantes. Les selles restent noires pendant 5 jours.

15 jours plus tard, nouvelle crise ; après lavement élimination d'un boudin de 84 cm. Etat très amélioré. Il persiste dans la fosse iliaque droite une légère douleur.

OBSERVATION 38. — Tourneix. — Homme de 34 ans. Début par douleurs abdominales violentes, vomissements bilieux, constipation ; contracture de la paroi avec maximum à droite. Sédation des accidents par traitement médical.

Nouvelle crise à maximum épigastrique 17 jours plus tard.

Troisième crise, sept jours plus tard, avec mœlena abondant de sang rouge. Météorisme, contracture de l'hypocondre droit. Diagnostic : ulcus du duodenum perforé.

Laparotomie : Invagination iléo-cœcale. Tête au début du sigmoïde. Perforation près de l'angle splénique. Péritonite généralisée. Mort.

Autopsie : Double invagination. Appendice anormalement développé et présentant des lésions.

OBSERVATION 39. — Walther. — Homme de 44 ans. Début par douleurs brusques dans la fosse iliaque droite, diffusant à tout l'abdomen avec exacerbation par crises à maximum épigastrique, ni vomissements, ni constipation ; pas de mœlena, pas de diarrhée.

Palpation : sensibilité de la fosse iliaque et de la région épigastrique droite, avec défense de la paroi. Diagnostic : appendicite ou ulcère duodénal.

Laparotomie : Epiploïte ; invagination iléo-cœcale ; réduction impossible. Résection large ; anastomose latérale. Guérison.

Examen histologique : Inflammation chronique simple.

OBSERVATION 40. — Maxwell. — Homme de 56 ans. Depuis un mois, douleurs abdominales avec diarrhée sanglante. Pas de vomissements, ni tumeur.

Diagnostic : Invagination probable.

Laparotomie : Invagination iléo-cœcale. Résection. Anastomose latérale au bouton.

Mort le 3^e jour.

Autopsie : Pas de péritonite.

OBSERVATION 41. — Osmanski. — Femme de 30 ans. Début il y a 3 semaines. Douleurs, diarrhée, pas de vomissements, pas de selles sanglantes.

Palpation : Tumeur sous-ombilicale, allongée en boudin.

Diagnostic : Invagination.

Laparotomie : Invagination iléo-cœcale ; désinvagination, appendicectomie (appendice malade). Coecopexie. Guérison.

OBSERVATION 42. — Vignard. — Femme de 23 ans ; il y a 1 mois $\frac{1}{2}$, à la suite d'un effort, vive douleur dans le flanc droit. Empâtement de la fosse iliaque, vomissements, diarrhée.

Abdomen souple ; dans l'hypocondre droit, masse dure, irrégulière, mobile, allongée transversalement, non douloureuse. P. 90, T. 38°.

Ces crises se répètent ; la tumeur se déplace vers la gauche.

Laparotomie : Côlon transverse turgescent, pénétré au niveau de l'angle droit par une anse grêle. Désinvagination impossible, résection. Iléo-sigmoïdostomie termino-latérale. Drainage. Mort.

Pièce opératoire : Invagination iléo-cœco-colique ; pas de tumeur.

OBSERVATION 43. — Cavaillon. — Homme de 46 ans. Début il y a 5 semaines, par crises douloureuses paroxystiques, avec alternatives

de diarrhée et constipation. Pas de vomissements, ni selles sanglantes. La pression manuelle du ventre calme les douleurs.

Examen : Abdomen déprimé, peu douloureux ; péristaltisme visible, tumeur de la fosse iliaque droite.

Le lendemain, la tumeur est à siège sous-hépatique ; plus tard, épigastrique.

Laparotomie médiane : La tuméfaction siège sur le côlon transverse. Invagination iléo-cœco-colique. Désinvagination facile. Guérison.

OBSERVATION 44. — Platou. — Homme de 48 ans. Réveillé par violentes douleurs dans la fosse iliaque gauche avec vomissements et diarrhée. L'accès dure une heure, et se répète les jours suivants.

Trois semaines plus tard, arrêt des matières et des gaz.

Diagnostic : Occlusion intestinale.

Intervention : Invagination iléo-cœcale. Résection de 20 cm. de l'iléon et de toute la moitié droite du côlon.

b) *Formes chroniques* :

OBSERVATION 45. — Hohmeier. — Femme de 66 ans. Signes d'occlusion chronique.

Laparotomie : Résection de la portion terminale de l'iléon, du cœcum, du tiers inférieur du côlon ascendant. Guérison.

Pièce op. : Lipome ; gros comme une cerise, situé sur la fin de l'iléon.

OBSERVATION 46. — Cicala. — Femme de 59 ans. Troubles digestifs, depuis 6 ans. A la palpation on trouve au-dessous de l'ombilic, une tumeur cylindrique transversale, sensible et sonore.

Laparotomie : Invagination iléo-cœcale. Réduction gênée par un obstacle constitué par une masse arrondie grosse comme une orange. Ablation de la tumeur, avec une portion losangique de la paroi cœcale. Guérison.

Pièce op. : Lipome sous-muqueux.

OBSERVATION 47. — Solieri. — Homme de 50 ans. Invagination

iléo-cœco-colique. Résection. Anastomose iléo-colique, termino-latérale au bouton. Guérison.

Pièce op. : Rétrécissement congénital au niveau de la valvule iléo-cœcale.

OBSERVATION 48. — Stiff. — Femme de 53 ans. Crises intermittentes de coliques avec vomissements, ballonnement, constipation croissante, amaigrissement. Tumeur volumineuse, dure, douloureuse et mobile, dans l'hypocondre droit. Amélioration passagère par traitement médical.

Laparotomie médiane sous-ombilicale : côlon transverse distendu, dans lequel on sent une grosse tumeur lobulée. Invagination iléo-cœcale. Résection de la tumeur par le procédé de Maunsell. Réduction de l'invagination. Guérison.

Ex. Hist. : Cancer du cœcum.

OBSERVATION 49. — Brouwer. — Homme de 45 ans. Souffre depuis 7 ans de douleurs abdominales à type de coliques. L'examen montre dans la fosse iliaque droite une tumeur qui se présente avec des caractères variables de dureté, de consistance, de dimensions.

Lap. : Résection.

Il s'agit d'une invagination de la valvule et de 10 cm. de grêle, par lipome implanté sur la valvule de Bauhin. Guérison.

OBSERVATION 50. — Homme de 18 ans. Coliques et alternances de constipation et diarrhée. Lavement bismuthé : brusque arrêt dans la partie gauche du côlon transverse. Section nette de la colonne de bi., mais une radiographie montre que le bismuth a filtré le long de la paroi, la partie médiane de la lumière intestinale étant claire.

Laparotomie : Invagination iléo-cœcale.

OBSERVATION 51. — Maxwell. — Homme de 29 ans. Première crise douloureuse il y a 4 mois, avec tumeur de l'hypocondre droit, sans vomissement. Un mois plus tard, selles sanglantes. Réapparition des crises. Palpation : tumeur en boudin, au niveau de l'angle sous-hépatique.

Lap. : Invagination iléo-cœcale. Réduction difficile (tumeur cœcale, avec tubercules miliaires). Anastomose latérale et greffe épiploïque. Guérison.

OBSERVATION 52. — Giorgi. — Femme de 18 ans. Depuis un an, crises douloureuses de la fosse iliaque droite avec tuméfaction, vomissements et diarrhée. Les crises se répètent de plus en plus fréquentes. Selles sanglantes.

Examen : Tuméfaction sus-ombilicale, transversale, cylindrique, du volume de l'avant-bras, ferme, élastique, mobile, peu sensible. Diagnostic : Invagination chronique iléo-cœcale, probablement par tuberculose sténosante.

Lap. : Invagination. Réduction impossible. Résection. Anastomose latéro-latérale. Guérison.

Pièce op. : Invagination de 62 cm. Tumeur à l'apex.

Ex. microsc. : Lipome.

OBSERVATION 53. — Katznelsohn. — Femme de 69 ans. Douleurs abdominales depuis 3 mois, irradiations lombaires. Constipation, selles purulentes et sanglantes. Tumeur du flanc droit, mobile et bosselée. Au toucher rectal, cul-de-sac de Douglas, induré.

Laparotomie : Invagination iléo-cœcale. Anastomose iléo-sigmoïdienne.

L'état général interdit la résection d'emblée.

Mort huit jours plus tard.

Autopsie : Péritonite par perforation du transverse.

Ex. hist. : Adénome malin de la valvule de Bauhin.

OBSERVATION 54. — L. Lucas. — Homme de 32 ans. Syndrome de subocclusion. Vomissements, hémorragies occultes dans les selles. Tuméfaction sous-hépatique. Diagnostic : ulcère duodénal.

Lap. : Invagination iléo-cœcale. Résection. Iléo-colostomie latérale. Guérison.

Ex. hist. : Tumeur inflammatoire du cœcum.

OBSERVATION 55. — Osmanski. — Homme de 49 ans. Début il y a un an. Douleurs abdominales, constipation, vomissements. Depuis 3 semaines, selles sanglantes et diarrhéiques.

Palpation : Tumeur sus-ombilicale, mobile, allongée, indolore. Diagnostic : invagination.

Lap. : Invagination iléo-cœcale. Résection. Iléo-sigmoïdostomie. Guérison.

OBSERVATION 56. — Brau-Tapie. — Homme de 24 ans. Petite crise douloureuse à type appendiculaire, il y a deux mois. Selles sanglantes, diagnostic : appendicite.

Purgation : Vomissements fécaux, sans douleurs, en quantité considérable. Extrémités froides, P.150; sueurs.

Lap. : Invagination iléo-cœcale. Résection de 7-8 cm. Anastomose termino-terminale. Guérison.

Pièce op. : Rétrécissement d'aspect cicatriciel.

OBSERVATION 57. — Delore et Pollosson. — Homme de 47 ans. Depuis 2 mois et demi, crises douloureuses avec diarrhée dysentérique jaunâtre et sanglante; amaigrissement de 10 kgs. Pas de tumeur à l'examen clinique. Puis crise de sub-occlusion avec tumeur sus-ombilicale.

Diagnostic : Obstacle sur angle colique gauche.

Lap. : Invagination chronique iléo-cœcale. Résection par le procédé de Maunsell. Pas de lésion macroscopique. Guérison.

OBSERVATION 58. — De Vega Barrera. — Homme de 31 ans. Depuis 2 mois, sujet à des crises douloureuses de coliques, sans vomissements, avec selles sanglantes. Anémie marquée. Des signes de sub-occlusion s'installent progressivement. Au palper : tumeur douloureuse à droite de l'ombilic. Rien au toucher rectal.

Diagnostic : invagination chronique.

Lap. : Invagination iléo-cœcale; adhérences serrées au collet, nécessitant l'emploi du bistouri. L'intestin désinvaginé apparaît rouge, œdématisé. Appendicectomie. Cœcoplexure, et cœcoplexie. Guérison.

OBSERVATION 59. — Veauveau. — Femme de 40 ans. Début il y a deux ans. Douleur dans la fosse iliaque droite, vomissements, ballonnement, gargouillements, par crises passagères qui se renouvellent de plus en plus fréquentes. Altération de l'état général.

Examen : Tumeur de la fosse iliaque droite, arrondie, lisse, dure, mobile, du volume d'une orange.

Examen radiol. : Tumeur para-cœcale, indépendante de l'intestin qu'elle déprime.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Invagination iléo-cæco-colique ; la fin du grêle a le volume du poignet. Désinvagination complète impossible, en raison de la présence d'une tumeur ganglionnaire et d'un appendice gros, blanc, œdémateux. Résection ; anastomose latéro-latérale. Guérison.

Pièce op. : Masse végétante dans la lumière cœcale, ulcérée. Gros paquet ganglionnaire.

Examen histol. : Réaction inflammatoire chronique. Amibes dans la paroi (entamoeba histolitica) ganglion de type lymphocytome.

OBSERVATION 60. — Maxwell. — Homme de 28 ans. Depuis 2 mois, douleurs abdominales avec selles sanglantes ; ventre dur, rétracté ; sensible, le long du côlon ascendant. Pas de tumeur, ni de vomissements. Selles fréquentes ; amibes.

Diagnostic : dysenterie chronique : traitement médical sans résultat.

Laparotomie : Invagination iléo-cœcale ; résection ; anastomose termino-terminale au bouton.

Mort de choc quelques heures plus tard.

OBSERVATION 61. — Altschul. — Femme de 61 ans. Souffre de douleurs abdominales depuis 3 ans, plus violentes depuis 3 mois ; maxima dans la position assise ou couchée. Constipation croissante ; selles rubanées. Tumeur allongée de 10 cm. de long, dans la région iléo-cœcale.

Examen radiol. : Par lavement baryté, négatif. Par repas bismuthé, ombre large au niveau des dernières anses iléales ; au-dessus zo-

ne rétrécie; à l'angle splénique, ombre large terminée en cône dans la moitié droite du transverse. Transverse normal.

Diagnostic : Sténose au niveau de la valvule de Bauhin, par invagination iléo-cœcale.

Lap. : Invagination iléo-cœcale, ne dépassant pas le coude hépatique. Résection. Iléo-transversostomique. Guérison.

Examen hist. : Sarcome du cœcum avec métastase ganglionnaire.

III. INVAGINATIONS ILÉO-COLIQUES

a) *Formes aiguës et subaiguës.*

OBSERVATION 62. — Malinowsky. — Femme de 32 ans. Occlusion datant de 5 jours. Une selle sanglante. Tumeur de la fosse iliaque gauche.

Lap. : Invagination iléo-colique; collier à la partie moyenne du transverse. Iléo-sigmoïdostomie. Guérison.

OBSERVATION 63. — Andrée. — Femme de 70 ans. Début par crises douloureuses abdominales avec vomissements. Pendant 5 jours, toute alimentation est impossible; on nourrit la malade par lavements.

Au palper, tumeur mobile dans la fosse iliaque droite.

Lap. : Invagination iléo-colique, résection; anastomose latéro-latérale. Guérison.

Pièce op. : Lipome sous-muqueux de la grosseur d'une noisette, au voisinage de la valvule de Bauhin.

OBSERVATION 64. — Mooro. — Homme de 40 ans. Absorption d'un verre d'eau après 16 heures de jeûne. Apparition immédiate de violentes coliques avec vomissements verdâtres. 4 jours plus tard, tableau de l'occlusion aiguë et de péritonite.

Lap. : Invagination iléo-colique. Gangrène partielle de la gaine. Résection (60 cm.).

Mort 12 heures plus tard.

OBSERVATION 65. — Mooro. — Homme de 50 ans. Après une journée de jeûne, violentes coliques et vomissements; signes d'occlusion et de péritonite.

Lap. d'urgence. Pus et matières fécales dans le péritoine. Invagination iléo-colique (1 m.) Résection.

Mort six heures plus tard.

OBSERVATION 66. — Brin. — Homme de 34 ans. Crises dysentériques; cessent avec diarrhée intense, puis se répètent. P. 110. Diarrhée sanglante. Diagnostic : Dysenterie.

Palpation : Tumeur arrondie dans l'hypocondre droit. Diagnostic : Hydronéphrose.

Quelques jours plus tard, nouvelle crise, la tumeur occupe la région sus-ombilicale, mobile, sans contact lombaire.

Diagnostic : Tumeur colique ? Invagination à répétition ?

Lap. : Invagination iléo-colique. Collet à l'angle sous-hépatique. Appendice très long, blanchâtre. Parois cœcales cartonnées (tuberculose probable). Iléo-transversostomie, latéro-latérale, sans exclusion. Guérison.

OBSERVATION 67. — Michaux. — Femme de 28 ans. Crise douloureuse épigastrique avec vomissements et douleur à la palpation dans la fosse iliaque droite. Diagnostic : appendicite.

Quelques jours plus tard : tumeur du flanc droit. On pense alors à un rein mobile. Traitement médical sans résultat.

Lap. (12 jours après le début) : Invagination iléo-colique. Résection du boudin, par incision de la gaine. Guérison.

b) *Formes chroniques.* ..

OBSERVATION 68. — Souligoux. — Femme adulte : Tumeur iliaque et lombaire.

Diagnostic : Rein mobile avec hydronéphrose douloureuse.

Lap. : Invagination iléo-colique. Résection.

Mort de méningite.

Ex. Hist. : Cancer du cœcum.

OBSERVATION 69. — Stern. — Homme de 57 ans. Depuis 4 mois, coliques douloureuses avec météorisme, terminées par évacuation de selles et de gaz. Les matières moulées ne dépassent pas le volume d'un crayon. Ni mœlena, ni vomissements. Amaigrissement et faiblesse extrême.

A droite de l'ombilic, tumeur grosse comme une orange. Pendant les crises, péristaltisme visible.

Laparotomie sur le bord externe du droit : invagination iléo-colique. Résection, anastomose latéro-latérale. Guérison.

Pièce op. : A la tête du boudin, tumeur grosse comme une pomme, que l'examen histologique montre constituée par un sarcome à cellules rondes.

OBSERVATION 70. — Herzen. — Homme adulte. Invagination iléo-colique. Résection de la totalité du côlon. Iléo-sigmoïdostomie. Guérison.

OBSERVATION 71. — Miller. — Femme de 26 ans. Depuis 4 ans, crises douloureuses, diarrhée, vomissements, amaigrissement marqué. Les crises se répètent tous les 8, 10 jours. Pas de mœlena.

Diagnostic : Appendicite ou colite chronique.

Examen :: Tumeur mobile, ferme, douloureuse, tympanique, dans la région du cœcum.

Diagnostic : Tumeur cœcale ou invagination chronique.

Lap. : Invagination iléo-colique ; désinvagination impossible. Iléo-colostomie latérale. Guérison.

OBSERVATION 72. — Hartmann. — Homme de 18 ans. Début il y a 4 mois, par douleurs péri-ombilicales, avec borborygmes, de plus en plus vives. Amaigrissement. Plus tard, selles sanglantes.

Palpation : Ventre souple ; résistance au niveau de la fosse iliaque et de l'hypogastre.

Toucher rectal : Tumeur dure contre la paroi pelvienne latérale droite.

Le lendemain, après purgatif, la tumeur est dans la fosse iliaque

droite. Laparo-médiane droite. Invagination iléo-colique. Résection. Iléo-colostomie latérale. Guérison.

OBSERVATION. 73. — SWANSON. — Homme de 59 ans. Crises abdominales douloureuses. A deux reprises, on constate une tumeur épigastrique et de l'hypocondre gauche.

La. : Invagination iléo-colique. Apex dans le côlon transverse. Désinvagination. On sent alors une tumeur intra-intestinale. Résection de quelques centimètres d'iléon. Suture termino-terminale. Guérison.

Pièce op. : Lipome sous-muqueux à implantation large.

OBSERVATION 74. — A. GALT. — Adulte. Crises douloureuses datant de 5 mois et demi.

Lap. : Invagination iléo-colique. Apex dans le côlon transverse. Polype pédiculé à l'apex ; boudin incurvé par la traction du mésentère. Résection. Guérison.

IV. INVAGINATIONS COLO-COLIQUES

a) *Formes aiguës et subaiguës.*

OBSERVATION 75. — NYSTRÖEM. — Homme de 38 ans, début brutal par douleurs abdominales surtout sus-ombilicales. Puis vomissements et selles sanglantes. Météorisme, tumeur du volume du poing, siégeant à gauche de l'ombilic.

Lapar. médiane : sérosité hémorragique. Invagination de la partie gauche du transverse et supérieure de l'ascendant. Apex au niveau du rectum. Réduction difficile étant donné l'épaississement des parois. Le transverse se montre de longueur excessive. On fixe l'anse intéressée au grand épiploon dont on l'enveloppe. Guérison.

OBSERVATION 76. — MICHAUX. — Femme de 56 ans. Crises douloureuses abdominales remontant à 5 jours. Facies péritonéal, pas de selles. Ballonnement du ventre, perception d'une masse dans la fosse iliaque droite.

Diagnostic : invagination.

Lap. : Latérale : tumeur pelvienne. Invagination du côlon descendant dans l'S iliaque.

Ponction de l'anse colique susjacente, surdistendue. Incision de la gaine, résection d'un polype. Désinvagination impossible. On essaie une anastomose entéro-rectale, qu'on ne peut mener à bien. Anus contre nature.

Mort au 5^e jour d'accidents péritonéaux.

OBSERVATION 77. — Anschütz. — Homme de 38 ans, bien portant. Apparition d'accidents aigus simulant l'appendicite. Au palper : tumeur douloureuse dans la fosse iliaque droite.

Lap. immédiate. Grosse tumeur cœcale avec fausses membranes. Invagination cœco-colique. Appendice normal, résection, guérison.

Examen de la pièce : Tricocéphales.

OBSERVATION 78. — Cassanello. — Homme de 51 ans, habituellement constipé. Crise d'occlusion aiguë. Issue d'un boudin colique de 20 cm. par l'anus; le boudin porte à son extrémité un lipome pédiculé. La contracture du sphincter étrangle la tumeur à sa base. Taxis impossible.

Lap. : Désinvagination, puis résection de l'anse sigmoïde. Anastomose termino-terminale colo-rectale. Guérison.

OBSERVATION 79. — I. Back. — Homme de 45 ans. Crises douloureuses durant trois jours avec diarrhée sanglante, calmées par traitement médical. P. 120; abdomen distendu.

Palpation : Masse gauche, souple et sonore. Au toucher rectal on perçoit une tumeur.

Laparotomie para-médiane droite : Tumeur rouge sombre, verticale, s'étendant du petit bassin à la région sous-diaphragmatique. Cœcum distendu. Désinvagination. Quelques points de suture sur la séreuse déchirée. On ne sent pas de tumeur. Guérison.

Quelque temps plus tard, douleur épigastrique avec contracture et péristaltisme.

Laparotomie : On perçoit une tumeur colique. Résection. Guérison.

Examen histologique : Carcinome.

OBSERVATION 80. — Warton. — Homme de 35 ans, bien portant. Réveillé par douleur brusque avec selle sanglante. Le lendemain, masse dans le flanc gauche, qui disparaît dans la suite.

Pendant 3 semaines, selles sanglantes intermittentes avec douleurs à gauche.

Laparotomie : Invagination colo-colique ; anastomose latéro-latérale, transverso-sigmoïdienne. Guérison.

Pièce opératoire : Lipome du volume d'une noix.

OBSERVATION 81. — Karewski. — Femme adulte. Début il y a 14 jours. Signes de subocclusion, siégeant à la terminaison du gros intestin. Radiologie : partie supérieure du sigmoïde se remplit mal, et se confond avec la terminaison du descendant ; la palpation n. les sépare pas. La hauteur du côlon descendant semble diminuée.

Diagnostic : tumeur du sigmoïde.

1^{re} opér. : anus cœcal.

La tumeur gauche persiste, douloureuse, grossit même.

2^e opér. : 4 semaines plus tard ; résection d'une invagination colo-colique de 25 cm. ; la tumeur qu'elle forme a le volume de l'avant-bras. Guérison.

OBSERVATION 82. — Pinardi. — Homme de 25 ans, douleurs abdominales droites ; puis crise douloureuse violente, avec diarrhée et ténésme. Dure plusieurs jours. Puis apparaît une tuméfaction sur le trajet du côlon ascendant, qui durcit et se rapetisse au cours des crises douloureuses. Amaigrissement. Signes d'occlusion aiguë.

Lap. : invagination du cœcum et du côlon ascendant dans le transverse. Apex à la partie supérieure du descendant.

Désinvagination impossible ; état général contre-indique la résection. On fait une iléo-sigmoïdostomie. Guérison.

OBSERVATION 83. — Sloker. — Femme de 45 ans, hémorroïdaire. Apparition de douleurs rectales avec émission de glaires, et irradiations lombaires. Hémorroïdes irréductibles depuis 4 jours, syndrome d'occlusion avec vomissements fécaloïdes et algidité.

Toucher rectal : on ne perçoit que les paquets hémorroïdaires. Au récoscope, masse violacée haut située ; il s'agit d'une invagination du sigmoïde prolabée et étranglée dans le rectum.

Lap. : anse dilatée : résection de l'invagination et entéro-anastomose laborieuse. Fermeture avec drainage.

Mort rapide.

b) *Formes chroniques*

OBSERVATION 84. — Souligoux. — Adulte. Invagination par tumeur cancéreuse du cœcum. Résection. Iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale. Guérison.

OBSERVATION 85. — Leuret. — Adulte. Invagination de l'S. iliaque par tumeur du volume d'un œuf. Incision de l'intestin et ablation de la tumeur, puis désinvagination facile. Guérison.

OBSERVATION 86. — Warton. — Femme de 33 ans. Syndrome d'obstruction intestinale.

Lap. : invagination du côlon descendant. Résection. Guérison.

Pièce op. : Lipome au niveau de la tête.

OBSERVATION 87. — Cantas. — Homme de 47 ans. Depuis un an, crises de coliques avec diarrhée. Dans la fosse iliaque droite, tumeur mobile, dure, indolente, varie d'un jour à l'autre.

Lap. : invagination cœco-colique. Réduction aisée ; cœcum très mobile. Induration de la paroi cœcale, ayant pour centre la base de l'appendice. Résection du cœcum. Iléo-sigmoïdostomie.

Mort au 7^e jour, de péritonite.

Ex. Hist : épithélioma cylindrique du cœcum.

Autopsie : péritonite ; longueur et mobilité anormale des côlons.

OBSERVATION 88. — Longard. — Femme de 60 ans. Invagination du côlon descendant, tête perceptible au toucher rectal.

1^{re} interv. : anus artificiel.

2^e interv. : extirpation du boudin par voie rectale ; pincés à demeure. Guérison.

OBSERVATION 89. — Marais. — Homme de 48 ans, vieux constipé, hémorroïdaire.

Subitement, à la garde-robe, violentes douleurs, épreintes vives et issues d'une tumeur à travers l'anus.

Ex. : tumeur violacée de 14 à 15 cm. Porte à son extrémité un orifice regardant en arrière. Au niveau de l'anus, sillon circulaire, dont le doigt n'atteint pas le fond.

Rachi-anesthésie : réduction. Le doigt sent encore dans le rectum à 12 cm. une tuméfaction.

Lap. : On complète la réduction. Fixation de l'anse sigmoïde au petit psoas, et à la paroi antérieure. Guérison.

OBSERVATION 90. — Jopson. — Homme de 36 ans. Début il y a 2 mois, par crises douloureuses à gauche de l'ombilic ; vomissements ; soulagement dans le décubitus latéral gauche ; diarrhée abondante, non sanglante ; amaigrissement.

Examen : Ballonnement, tympanisme ; pas de tumeur.

Trois jours après l'entrée à l'hôpital : crises douloureuses très violentes, collapsus. Mort en quelques heures.

Autopsie : invagination du côlon descendant. Péritonite par perforation du côlon ascendant.

OBSERVATION 91. — Lafourcade. — Homme de 60 ans. Début brusque par coliques douloureuses, avec contractions intestinales, borborygmes, diarrhée noirâtre.

Amaigrissement : tumeur volumineuse sous-ombilicale, mate et résistante, mobile, longue de 25 cm. Pas de signes d'occlusion.

Diagnostic : tuberculose hypertrophique du côlon transverse.

Intervention : invagination cœco-colique. Désinvagination impos-

sible. Résection. Iléo-transversostomie termino-latérale. Guérison.
Examen hist. : cancer de la valvule iléo-cœcale.

OBSERVATION 92. — Anschütz. — Homme de 24 ans. Plusieurs crises d'appendicite antérieures. Crise aiguë. Tumeur dans la fosse iliaque.

Lap. : invagination cœco-cœcale.

Pièce op. : muqueuse ulcérée, présence d'oxyures.

OBSERVATION 93. — Malinowsky. — Femme de 43 ans. Subocclusion datant de 6 mois. Tumeur en boudin, représentant la totalité du gros intestin.

Lap. : invagination colo-colique. Ablation du boudin par incision de la gaine (Maunsell).

Mort deux heures plus tard.

V. INVAGINATIONS RÉTROGRADES APRÈS GASTRO-ENTÉROSTOMIE

OBSERVATION 94. — Arnsperger. — Femme de 59 ans, gastro-entérostomie postérieure pour ulcus pylorique. 8 jours plus tard, des accidents de circulus vitiosus, nécessitent une anastomose secondaire jéjuno-jéjunale. Guérison.

11 ans plus tard, vives douleurs abdominales, évoluant par crises, ventre souple, bon état général. Vomissements, défense dans l'hypocondre gauche.

Diagnostic : volvulus.

Laparotomie le lendemain : invagination rétrograde. Collet à 20 cm. de la bouche. Tête au niveau de l'anastomose jéjuno-jéjunale. Désinvagination pénible, mais sans dégâts. La bouche gastrique est large ; l'anastomose jéjuo-jéjunale étroite. Fermeture. Guérison.

La malade se souvient avoir eu un an après la gastro-entérostomie, des crises douloureuses sans vomissements, durant deux à trois heures, traitées et calmées par le massage.

OBSERVATION 95. — Schloesmann. — Femme de 42 ans. Dix ans auparavant, gastro-entérostomie postérieure pour tumeur (?). Il y a

4 ans, quelques crises douloureuses, avec vomissements, réapparues il y a 6 mois.

Depuis 2 jours, douleurs vives dans le bas-ventre, gagnant l'épigastre et le dos. Vomissements sanglants. Ventre souple, sauf à l'épigastre, douloureux et contracturé. Empatement au niveau de l'ombilic.

Diagnostic : perforation intestinale par ulcus jéjunal.

Laparotomie : grosse invagination rétrograde ; boudin palpable à travers la paroi gastrique. Désinvagination de 40 cm. d'anse cédé-matié. Suture de l'anse grêle au côlon pour éviter la récédive.

3 semaines plus tard : nouvelle crise douloureuse passagère. Un examen radioscopique montre le bon fonctionnement de la bouche gastrique. Guérison.

OBSERVATION 96. — Baumann. — Femme de 44 ans. Opérée pour ulcère du duodénum ; gastro-entérostomie avec anastomose jéjunojéjunale, et expulsion du pylore.

Crises douloureuses, vomissements, tumeur sous-ombilicale gauche se déplaçant spontanément.

Diag. : invagination rétrograde.

Laparotomie : Collet à 25 cm. de la bouche gastrique ; apex à son contact. Réduction impossible. Résection de 10 cm. du grêle. Guérison.

Opérée plus tard d'occlusion par bride. Guérison.

OBSERVATION 97. — Amberger. — Homme de 43 ans. Première opération en 1916 : cholécystectomie, appendicectomie.

Quelques mois plus tard, sténose pylorique par adhérences : gastro-entérostomie antérieure avec anastomose jéjunojéjunale.

En 1921 : apparition de douleurs très vives avec vomissements persistants.

Laparotomie : invagination rétrograde du grêle ; tête au niveau de l'anastomose jéjunojéjunale. Résection. Anastomose latéro-latérale. Guérison.

OBSERVATION 98. — Hartert. — Homme de 31 ans. Opéré en octobre, pour perforation d'ulcère prépylorique. Fermeture de l'ulcère ; gastro-entérostomie postérieure. Neuf mois plus tard : apparition subite de douleurs abdominales vives avec vomissements alimentaires. T. 38°2. P. 90. Un peu de contracture sus-ombilicale. Au palper, tumeur de l'hypocondre gauche mobile avec la respiration.

Diag. : occlusion haute, sans doute par bride.

Laparotomie : invagination rétrograde de l'intestin dans l'estomac. Perception à travers la paroi gastrique d'une tumeur allongée, qu'on croit d'abord dans l'arrière-cavité. Désinvagination de 30 cm. de grêle. L'anse œdématiée, rouge, mais sans perforation. L'orifice de gastro-entérostomie est très large. Guérison.

OBSERVATION 99. — Steber. — Femme de 21 ans, ayant subi sept mois auparavant une gastro-entérostomie postérieure. Prise de douleurs épigastriques violentes avec vomissements dans lesquels le sang apparaît après 4 heures. Palpation négative.

Diag. : hémorragie par ulcère.

Mort trois jours plus tard.

Autopsie : invagination rétrograde dans l'estomac. Boudin de 30 cm. dans la cavité gastrique.

OBSERVATION 100. — Wydler. — Homme de 56 ans, opéré pour ulcère de la petite courbure deux ans plus tôt. Gastro-entérostomie.

Apparition de grosses gastrorragies. Malade pâle, sans pouls. A l'épigastre, derrière la paroi contracturée, on sent une masse qui semble appartenir à l'estomac. Mort moins de 24 heures après le début.

Autopsie : Estomac plein de sang ; invagination récurrente, de 30 cm. d'anse jéjunale. Un gros ulcère siège en face de la bouche sur la petite courbure.

OBSERVATION 101. — Drumond. — Homme de 19 ans. A subi une gastro-ent. en Y pour sténose ulcéreuse du pylore, en 1906. En 1909, reprise des douleurs, vomissements, amaigrissement, pas de tumeur.

Laparotomie : Sténose de la bouche, avec dilatation sous-jacente de l'anse, implantée dans l'estomac. Résection de la bouche et de l'anse. Suture de l'anse jéjunale à l'orifice fait à l'estomac, rétablissant l'Y. Guérison.

En 1922, apparition brusque de vives douleurs à l'épigastre avec vomissements sanglants.

Laparotomie : dilatation de tout le duodénum, jusqu'à la bouche de jéjuno-jéjunostomie. Invagination rétrograde de plus de 1 m. de grêle dans l'estomac. Réduction facile.

15 jours plus tard, on supprime l'ancienne bouche trop large, et on pratique une nouvelle gastro-ent. Guérison.

Opéré 3 mois après de perforation d'ulcère peptique. Guérison.

OBSERVATION 102. — Sven Lundberg. — Femme de 41 ans. Pylorectomie et gastro-ent. antérieure pour ulcère calleux.

Dix ans plus tard, douleurs épigastriques, vomissements bilieux, puis hématomésés. Le lendemain, la palpation révèle une tumeur lisse, allongée transversalement, large de deux travers de doigt. Les hématomésés se répètent, la T. monte à 39°2.

Mort au 5^e jour.

Autopsie : Invagination rétrograde de l'anse efférente sur 20 cm. de long, et dont la tête remonte jusqu'à la bouche de gastro-ent.

OBSERVATION 103. — Warren. — Homme de 61 ans. Opéré 13 ans auparavant pour troubles gastriques (?) Gastro-ent. postérieure. Etat parfait pendant 12 ans.

Il y a un an, apparition de douleurs gastriques après le repas, que calment des vomissements. Evolution par poussées.

Deux jours avant l'intervention : vomissements sanglants répétés. Facies abdominal. P. 100. Abdomen souple. Tumeur allongée à gauche de l'ombilic.

Laparotomie : Invagination de 30 cm. de grêle ; la tête de l'I. est dans la cavité gastrique ; réduction facile ; l'anse est œdématiée, mais viable.

Le lendemain, vomissements noirs. Mort le 3^e jour, de broncho-pneumonie.

Autopsie : Broncho-pneumonie avec abcès ; pas de péritonite.

OBSERVATION 104. — Bachlechner. — Femme de 46 ans. Gastro-entérostomie antérieure, 2 ans auparavant pour ulcère pylorique.

Début des accidents actuels, il y a 3 jours, par coliques violentes, localisées à l'étage supérieur de l'abdomen. Vomissements sanglants et fétides. Syndrome de péritonite.

Laparotomie : Tumeur boudinée, perçue à travers la paroi gastrique. Anse afférente distendue et bleuâtre. Intestin sous-jacent vide et plat.

Résection en masse de l'estomac et de l'anastomose, suivie de suture bout à bout de la tranche gastrique du duodénum, avec anastomose termino-latérale entre anses afférente et efférente. Mort.

Pièce op. : Invagination de l'anse efférente dans l'estomac.

OBSERVATION 105. — Levisohn. — Homme de 53 ans. Opéré pour ulcère duodéal : gastro-ent. postérieure typique.

Six jours après l'opération, les vomissements reprennent, très abondants ; les lavages d'estomac n'amènent pas d'amélioration. Apparition d'une broncho-pneumonie.

Laparotomie : Invagination de l'anse efférente dans la lumière gastrique. On sent dans l'estomac une masse dure, du volume d'une fraise. Anse afférente très dilatée ; anse efférente très réduite. Désinvagination ; anse congestionnée, mais non gangréneuse. On pratique une entéro-entérostomie.

Les vomissements cessent. Le malade meurt d'accidents pulmonaires.

OBSERVATION 106. — Delfino. — Un cas d'inv. rétrograde du jejunum après gastro-ent. Intervention. Guérison.

OBSERVATION 107. — Riedel. — Un cas d'inv. intestinale rétrograde dans l'estomac après gastro-ent.

OBSERVATIONS 108 et 109. — Eberlé. — Deux cas d'invag. rétrograde après gastro-entérostomie. Intervention. Guérison.

VI. INVAGINATIONS NON CLASSÉES

a) *Formes aiguës et subaiguës.*

OBSERVATION 110. — Hohmeier. — Homme de 23 ans. Trois jours après crises douloureuses iliaques droites; brusque crise de coliques suivie de l'expulsion d'un lombric.

Tableau clinique : appendicite aiguë.

4 jours après : reprise des accidents.

Laparotomie : Appendice invisible, perçu à travers la paroi cœcate. Cœcotomie; appendicectomie. Guérison.

OBSERVATION 111. — Mac Intosh. — Homme de 21 ans. Crises douloureuses quotidiennes dans la fosse iliaque droite. Au bout de quelques jours constipation; pas de mœlena.

Diagnostic : appendicite subaiguë.

Laparotomie : Cœcum fixé; on sent l'appendice à travers ses parois, libération du cœcum. Incision et retournement de l'appendice invaginé. Appendicectomie. Fermeture du cœcum en 2 plans. Guérison.

OBSERVATION 112. — Watson. — Homme de 18 ans. Accidents abdominaux aigus à type d'occlusion.

Laparotomie : Invagination de l'appendice. Cœcotomie. Résection de l'appendice. Fermeture. Guérison.

OBSERVATION 113. — Maxwell. — Homme de 19 ans. Il y a un mois, traumatisme épigastrique. Quelques jours plus tard, sang dans les selles, puis douleurs et diarrhée; pas de vomissements.

Palpation : Tumeur allongée transversalement, sus-ombilicale.

Laparotomie : Désinvagination complète impossible. Anastomose latérale. Guérison.

OBSERVATION 114. — Martens. — Femme de 67 ans. Quintes de toux : apparition d'une hernie étranglée d'emblée. Pas de traitement. 19 jours plus tard, ouverture spontanée de l'anse à la peau.

Quelques jours plus tard, brusque état syncopal. Invagination probable et étranglée au niveau de l'anus spontané.

Extirpation du boudin, sonde dans le bout supérieur. Guérison.

Plus tard, extirpation d'un moignon du boudin, suture à la Mickulicz. Guérison.

OBSERVATION 115. — Guibé. — Homme de 61 ans. Anus iliaque pour cancer sténosant du sigmoïde. Cinq mois plus tard, accidents aigus d'occlusion, avec apparition d'une tumeur du volume du poing, rouge, irréductible au niveau de l'anus. Orifice circulaire à l'extrémité. Il s'agit d'une hidroccèle, étranglée dans un sac constitué par la paroi postérieure du côlon éversé.

Intervention. Résection de l'anse grêle herniée, après libération. Résection de l'anus; suture du bout colique inférieur; mise à la peau du bout colique supérieur.

Tardivement, mort par urémie.

b) *Formes chroniques.*

OBSERVATION 116. — Baylac et Dieulafoy. — Femme de 43 ans. Soignée depuis deux ans pour troubles abdominaux étiquetés : ulcère gastrique.

Crise brutale, très douloureuse, avec vomissements. Etat général grave. Ni matières, ni gaz. Pas de ballonnement. Grosse sensibilité épigastrique. Rien à la palpation.

Laparotomie : Tumeur mobile de la grosse tubérosité, du volume d'un marron, engagée dans le pylore avec une partie de la grosse tubérosité; pylore obstrué. Désinvagination. Résection partielle de la grosse tubérosité. Guérison.

Ex. Hist. : Fibromyome de la paroi gastrique.

OBSERVATION 117. — Brin. — Femme de 39 ans. Crises douloureuses abdominales depuis 12 ans; depuis un an, douleur persistante.

Hystérectomie pour salpingite.

Quelques jours plus tard, syndrome d'occlusion. Diagnostic : occlusion par adhérences.

Laparotomie : On trouve une invagination du diverticule de Meckel. Désinvagination. On le voit se réinvaginer spontanément. Ablation du diverticule. Guérison.

OBSERVATION 118. — Morestin. — Adulte. Invagination intestinale. Résection. Mort.

OBSERVATION 119. — Brade. — Adulte. Invagination intestinale. Opération. Guérison.

OBSERVATION 120. — Brade. — Adulte. Invagination intestinale. Opération. Guérison.

Conclusions

A. — L'invagination de l'adulte se montre avec la diversité des formes anatomiques que l'on rencontre chez le nourrisson.

B. — Elle reconnaît à son origine la mise en jeu de deux facteurs pathogéniques, séparés ou associés : le premier capital, réside dans l'apparition d'un rétrécissement, soit physiologique, soit anatomique de l'intestin, rétrécissement sur lequel le péristaltisme, s'exagérant, exerce toute sa puissance, et qu'il finit par pousser dans l'anse sous-jacente au repos; le second, résulte de la traction qu'exerce sur la paroi intestinale une tumeur, plus ou moins mobile, au moyen de son pédicule.

L'engagement de l'anse étant ainsi réalisé, le boudin progresse; le mouvement de progression est parfois favorisé par des conditions anatomiques anormales; il se trouve arrêté, tôt ou tard, par l'apparition de troubles circulatoires et inflammatoires. Ceux-ci n'entraînent qu'exceptionnellement l'amputation spontanée du boudin invaginé, mais plus souvent son étranglement.

C. — Les causes de l'invagination seront toutes celles, d'ordre anatomique et d'ordre physiologique, susceptibles de

réaliser la diminution de calibre, et concurremment l'hyperpéristaltisme. Les tumeurs jouent chez l'adulte un rôle particulièrement important.

D. — Le diagnostic positif est basé sur l'ensemble des manifestations fonctionnelles, auxquelles peut s'ajouter l'appoint considérable que fournit le tableau clinique d'une tumeur abdominale à caractères typiques.

Au point de vue évolutif, l'affection se montre chez l'adulte sous des aspects très divers, allant de la forme suraiguë qui tue en quelques jours, et rappelle l'évolution chez le nourrisson, à la forme chronique, qui peut durer des années.

Mention spéciale doit être faite des cas d'invagination rétrograde du jejunum dans l'estomac, succédant à une gastro-entérostomie.

E. — Le diagnostic différentiel se présentera différemment suivant le type en cause.

F. — Des recherches radiologiques expérimentales nous ont permis de mettre en valeur et d'interpréter certains détails de cliché; les uns, déjà rencontrés, ne nous semblent pas avoir été mis suffisamment en lumière; les autres se déduisent de nos recherches personnelles.

Trois particularités de l'image radioscopique nous ont paru dignes d'être notées : l'image en cupule, moulant le sommet du cône, l'image en trident, qui dessine le cul-de-sac circulaire et la lumière du boudin, le raccourcissement ou l'absence apparente d'un segment colique examiné.

G. Le traitement chirurgical à employer variera avec l'état des lésions, et devra rester en rapport avec le degré

de résistance du sujet. Et si la résection, avec rétablissement immédiat du circulus intestinal apparaît comme l'opération idéale, il n'en reste pas moins vrai que, chez des malades profondément intoxiqués, il est infiniment plus prudent d'avoir recours aux interventions en plusieurs temps, moins élégantes, mais plus sûres.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

1. ABADIE. — Invag. iléo-cœcale, par péricolite membraneuse. — *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 1922.
2. ADAMS. — Invag. Int. — *The Practitioner*, 1910.
3. ADLER. — Invag. iléo-colique par tumeur int. Résection du boudin à travers une incision de la gaine. Guérison. — *Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, 1905.
4. ALGLAVE. — Invag. Int. et plissement en accordéon du boudin invaginé. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1910.
5. ALTSCHUL. — Invag. iléo-cœcale et son image radiologique. — *Müch. Med. Woch. ens.*, 1919.
6. AMBERGER. — Un cas d'Invag. rétrograde après gastro-ent. — *Zeitsch. F. Chir.*, 1921.
7. ANDRÉE. — Résection iléo-cœcale pour invag, par lipome sous-muqueux du grêle. — *Beitr. f. Kl. Chir.*, 1913.
8. ANSCHUTZ. — Sur l'Invag. Int. par tricocéphales et oxyures. — *Zeitsch. f. Chir.*, 1921.
9. ARNSPERGER. — Invag. rétrograde du grêle après gastro-ent. — *Zentrabl. f. Chir.*, 1922.
10. AUVRAY. — Occlusion int. par Invag. Désinvag. Guérison. Rapp. de Michaux. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1900.
11. I. BACK. — Un cas de carcinome du côlon transverse avec intussusception. — *The Lancet*, 1919.
12. BAILLET. — Thèse de Paris, 1894.
13. BAILLY. — Thèse de Lyon, 1903.

14. BATUT. — Invag. intest. chez un malade atteint de tuberculose.
— Soc. de Chir. de Lyon, 1900.
15. BAUMANN. — Invag. ascendante du jéjunum, après gastrô-ent.
post. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1921.
16. BAYLAC et DIEULAFÉ. — Invag. de l'estomac causée par une tu-
meur de la grosse tubérosité. — *Bull. et Mém. Soc. de*
Chir., 1918.
17. BÉRARD. — Invag. chronique de l'int. — Soc. de Chir. de
Lyon, 1904.
18. BLAXLAND. — Invag. de l'appendice. — *Brit. Journ. of Surgery*,
1921.
19. BOISSONAS et MARTIN DE PAU. — L'invag. int. — *Rev. Méd.*
la Suisse romande, 1924.
20. BOLLING. — Invag. aiguë chez l'enfant.
21. BOULLOCHE. — In Debove, Achard.
22. BOUSQUET. — Obstruction int. par invag. Désinvag. Guérison.
— *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1904.
23. DE BOVIS. — Le cancer du gros intestin. — *Rev. de Chir.*
1900.
24. BRÄDE. — Invag. int. chronique. — Soc. de Chir. de Breslau,
1912.
25. BRAU-TAPIE. — Invag. int. datant de 2 mois chez un homme de
24 ans. Réduction. Guérison. — *J. des Praticiens*, 1922.
26. BREWIT. — Réflexions sur le traitement de l'invag. int.
27. BRIN. — Deux cas d'invag. int. chez l'adulte. Désinvag. Guéri-
son. — Rapp. de Souligoux, Soc. de Chir., 1908.
28. BRIN. — *Bull. Soc. de Chir. Paris*, 1912.
29. BROUWER. — Un cas d'invag. iléo-coecale par lipome de la val-
vule de Bauhin. — *The Lancet*, 1919.
30. BRYAN. — Invag. causée par un kyste. — *The Lancet*, 1920.
31. BUCKLEY. — Invag. directe compliquée d'une rétrograda. —
The Brit. Med. Journal, 1919.

32. BUSYNHEFF. — Invag. colique chronique. *Voyennô Med. Journ.*, 1908.
33. BUZZELLO. — Invag. chronique de l'int. grêle. — *Beitr. Zur. El. Chir.*, 1920.
34. CAMBOURS. — Un cas d'invag. intest. avec élimination spontanée d'un boudin mesurant 84 cm. de long. — *Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, 1906.
35. CANNON. — Mouvement de l'int. — *American Journ. of Physiology*, 1906.
36. CANTERS. — Invag. et mobilisation anormale dans un cas de cancer iléo-appendiculaire. — *Lyon Chirurg.*, 1912.
37. CASSANELLO. — Lipome sous-muqueux pédiculé, ayant provoqué l'invag. de l'anse sigmoïde à travers l'anus. — *La Reforma Medica*, 1921.
38. CATZ. — L'invag. rétrograde de l'int. — *Rev. de Chir.*, 1913.
39. CAVARELON. — Invag. int. et tuberculeuse int. — *Province Méd.*, 1901.
40. CIULA. — Invag. int. causée par un lipome du cœcum. — *La Clinica Chirurgia*, 1913.
41. COLLINSON. — Invag. int. avec purpura de Hénoc. — *The Lancet*, 1910.
42. COPE. — Invag. récidivante chez un adulte causée par des papillomes multiples. — *Brit. Journ. of Surg.*, 1922.
43. CORADI. — A propos de l'invag. int. chronique. — *La Sperimentale*.
44. MAC CORNER. — Classification et pathogénie de l'invag. — *Ann. of Surg.*, 1903.
45. CZEPA. — Invag. iléo-cœcale; son image radioscopique. — *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1922.
46. DELAGENIÈRE. — Invag. procidente traitée par l'exclusion du colon pelvien, XXVI^e Cong. de l'Ass. Fr. de Chir., 1913.
47. DELANNOY. — Cont. à l'étude de l'invag. int. chronique. — *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 1923.
48. DELÉPINE. — Transactions of the Patholog. Soc., 1891.

49. DELFINO. — Une complication rare de la gastro-ent. — *Deuts. zeitsch. f. Chir.*, 1922.
50. DELORE. — Invag. int. et tumeur de l'int. — Soc. des Sc. Méd. de Lyon, 1910.
51. DELORE. — Traitement des invag. int. chroniques. — *Rev. de Gynéco. et de Chir. abd.*, 1905.
52. DELORE et LERICHE. — Pathogénie et traitement de l'invag. int. — *Rev. de Chir.*, 1908.
53. DELORE et POLLOSSON. — De l'invag. int. aiguë et chronique. — *Lyon Méd.*, 1924.
54. DESPLAS et FLANDRIN. — Invag. int. subaiguë du grêle par tumeur bénigne pédiculée; résection. Guérison. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1924.
55. DEVERS. — Un cas d'invag. int. dû à un lipome du grêle. — *Br. Med. Journal*, 1919.
56. DOBRUCKI. — De l'invag. int. — *Przegląd Chirurg. i ginecolog.*, 1913.
57. DOWD. — Invag. chez l'adulte due à un adénome du grêle. — *Ann. of Surg.*, 1923.
58. DRUMMOND. — Invag. rétrograde, après gastro-ent. — *Br. Journ. of Surg.*, 1923.
59. — DUJON. — Invag. de l'intestin grêle chez un adulte de 54 ans. — *Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, 1909.
60. EBERLE. — A propos des complications de la gastro-ent. postérieure. — *Zentralb. f. chir.*, 1921.
61. VON EISELSBERG. — Invag. int. chronique et subaiguë. — *Archiv. f. Klin. Chir.*, 1903.
62. FABRE. — Invag. int. par diverticule de Meckel. — Rapp. de Savariaud. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1920.
63. FALCONER. — Un cas d'intussusception montrant l'inefficacité et les dangers du traitement par les injections forcées de liquide. — *The Lancet*, 1906.
64. FATA. — Un cas d'invag. int. chronique. — *Riv. veneta di Sc. Med.*, 1915.

65. FITZWILLIAMS. — Essai sur l'intussusception avec analyse de 103 cas. — Thèse 1907.
66. FITZWILLIAMS. — Pathologie et étiologie de l'invag. int. — *The Lancet*, 1908.
67. FORGUES et RICHE. — Du Diverticule de Meckel (33 cas d'invag.).
68. FROMMER. — Sur l'invag. intest. — *Deut. Zeitsch. f. Chtr.*, 1914.
69. FROMMER. — Invag. int. chronique compliquée d'appendicite suppurée. — *Wiener Kl. Woch.*, 1922.
70. FUCHSIG. — L'inversion du diverticule de Meckel. — *Wiener Kl. Woch.*, 1923.
71. GAILLETON. — Contribution à l'étude du traitement chir. de l'invag. int. chronique chez l'adulte. — Thèse de Lyon, 1906.
72. GALT. — Invag. chronique. — *The Lancet*, 1910.
73. GERNEZ. — Traitement de l'invag. int. — Thèse de Paris, 1906.
74. GEORGESCU. — Occlusion int. par invag. iléo-cœco-colique; hémicolectomie droite après décollement colo-épiploïque, et colo-pariétal. — *Spitalul*, 1924.
75. GILCASERES. — 4 cas d'invag. chronique. — *Rev. Cl. de Madrid*, 1910.
76. GIORGI. — Contr. à l'étude du traitement de l'invag. chronique par lipome. — *Clin. Chir.*, 1912.
77. GOODALL. — Invag. chronique secondaire à un lipome de la pa-pendice. — *St-Lukes Hosp. Reports*, 1912.
78. GRAM. — Invag. iléo-colique avec réduction et fixation par l'ap-pendice. — *St-Lukes hosp. Reports*, 1912.
79. GRAY. — Invag. int. part diverticule de Meckel. — *Ann. of surg.*, 1908.
80. GREDEL. — Image radiographique de l'invag. iléo-cœcale. — *Fortsch. der Röntgenstrahlen*, 1913.
91. DE GROOT. — Invag. aiguë et chronique. — *Genesk. Bl. Mil. Klin. v. d. Prakt.*, 1914.
82. GUIBÉ. — Un cas de hernie étranglée de l'intestin grêle dans un prolapsus du gros intestin au niveau d'anus artificiel.

83. GUINON et FAUCQUEZ. — Invag. subaiguë. — *Bull. Soc. de Ped.*, 1911.
84. HENISH. — Rétrécissements du gros int. Ex. radiol. — *Munch. Mediz. wochensch.*, 1911.
85. HARTERT. — Invag. dans l'estomac après gastro-ent. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1921.
86. — HARTMANN. — Invag. iléo-colique ; résection ; fermeture des 2 bouts, iléo-colostomie lat. Guérison. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1908.
87. HOHMEIN. — Deux cas d'invag. int. de cause rare (ascaris. — *Mediz. Klin.*, 1913.
88. HOHMEIN. — Invag. complète et indépendante de l'appendice iléo-cœcal. — *Deuts. Medz. Wochens*, 1921.
89. HOPSLEY. — Invag. intest. aiguë. Etude de 51 cas. — *The Med. J. of Australia*, 1918.
90. MAC INTOSH. — Un cas d'invag. isolée de l'appendice. — *The Med. J. of Australia*, 1922.
91. JABOULAY. — Invag. Int. et tuberculose intestinale. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 1900.
92. JALAGUIER. — Rôle de l'appendice dans l'invag. iléo-cœcale. — *Mémoires de l'Académie de Médecine*, 1903.
93. JALAGUIER. — *In traité de Chirurgie Duplay-Reclus* (article : Occlusion intestinale).
94. JAMES et SAPPINGTON. — Invag. par fibrome du grêle. — *Ann. of Surg.*, 1917.
95. JOPSON. — Invag. chronique du gros intestin chez un adulte. — *Ann. of Surg.*, 1917.
96. JOUON. — Invag. chronique de tout le gros intestin. Désinvag. Guérison. — *Gaz. Med. de Nantes*, 1909.
97. KAKELS. — Invag. iléo-colique par adénome de l'iléon. Résection. Guérison. — *Americ. J. of Surg.*, 1911.
98. KAREWSKI. — Sur l'invag. du côlon descendant et son image radiologique. — *Deutsch. med. Wochensch*, 1921.
99. KASEMEYER. — Invag. int. par tumeur. — *Deut. Seitsch. f. Chir.*, 1912.

100. KATZNELSOHN. — L'invag. du gros int. — Thèse de Berlin, 1911.
101. KENNEDY. — Invag. consécutive à un traumatisme gravé chez un enfant. — *The Lancet*, 1920.
102. KLOIBER. — Le diagnostic radiologique de l'invag. du gros int. — *Deuts. Med. Wochensch.*, 1921.
103. — KNOCH. — Sur l'invag. int. — Leipzig, 1910.
104. KOCH. — Invag. int. chez l'enfant (400 cas). — *Mitteil. aus den Med. und Chir.*, 1912.
105. KOTHE. — Invag. de l'int. grêle par retournement du diverticule de Meckel. — *Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, 1908.
106. KALL. — Invag. colique. — *Munch. Med. Wochensch.*, 1911.
107. LAFOURCADE. — Invag. chronique du gros intestin due à une sténose cancéreuse de la valvule iléo-cœcale. Résection. Guérison. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1912.
108. LAVERGNE. — Deux cas d'invag. iléo-cœcale primitives chroniques. — *Arch. de Méd. des enfants*, 1916.
109. W. E. LEE. — Fibromes multiples de l'iléon, cause d'invagination double récurrente. — *Ann. of Surg.*, 1922.
110. LECHMANN. — Invag. int. Radiographie. — *Fortschr. auf dem Gebiete an Röntgenstr.*, 1914.
111. LEJARS. — Sur 11 cas d'épithélioma, cause d'invag. int. — *Rev. de Gynéco. et Chir. abd.*, 1897.
112. LERICHE. — Lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner, dans un cas d'invag. iléo-cœcale. Rôle du sympathique dans le mécanisme de l'invag. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1918.
113. LERICHE et GAVAILLON. — Des conditions anatomiques nécessaires à la production de l'invag. int. — *Semaine méd.*, 1907.
114. LETOUX. — Invag. et étranglement de l'int. à travers une fistule ombilicale adhérente à l'ombilic (hernie diverticulaire). — Rapp. de Tuffier. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1906.
115. LETT. — Purpura de Henoch et invag. int. — *The Br. J. of Children's Diseases*, 1908.

116. LEURET. — Tumeur de l'S iliaque avec invag. — *Paris chirurg.*, 1911.
117. LEVISOHN. — Invag. à travers une bouche de gastro-ent. — *Ann. Of Surg.*, 1922.
118. LONGARD. — Contr. à l'étude du traitement opératoire de l'invag. du côlon descendant. — *Zentralbl. f. chir.*, 1908.
119. — LUCAS. — Invag. chronique du cœcum. — *Birmingham Med. Review*, 1911.
120. MAGNOUX. — Thèse de Lyon, 1899.
121. MAHON. — Invag. récurrente. — *Guy's Hospit. Gaz.*, 1913.
122. MARAIS. — Invag. procidante recto-sigmoïdienne. Rapp. Savariaud. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1922.
123. MARINESSI. — Invag. thérapeutique dans le traitement de l'intestin privé de son mésentère. — *Il poclinico*, 1912.
124. MAXWELL. — Invag. chronique. — *St-Bartholomew's Hosp. Reports*.
125. MAXWEL. — Invag. chronique. — *China Medical J.*, 1907.
126. MAXWEL. — Invag. chronique. 7 cas. — *China Med. J.*, 1908.
127. MAZEAU. — Invag. int. et tuberculose int. — *The Lancet*, 1903.
128. MICHAELSON. — Sur l'invag. — *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1921.
129. MICHAÏLOFF. — Un cas d'invag. int. — *Practitschesky Vrach.*, 1910.
130. MILLER. — Invag. chronique. — *Americ. J. of Obstet.*, 1906.
131. MILNE. — Un cas d'invag. chronique. — *Scott. Med. and Surg. J.* (t. XXII).
132. MINEROVICI. — Invag. int. — *Riforma Med.*, 1915.
133. MONOD. — Invag. de l'append. — *Mém. de l'Académie de Médecine*, 1905.
134. MOORLE. — Invag. intermittente. — *Med. J. of Australia*, 1918.
135. MOORO. — Invag. aiguë chez l'adulte à la suite du jeûne. — *The br. med. J.*, 1924.
136. MORESTIN. — Invag. int. traitée par la désinvagination. — *Bull. de la So. anat.*, 1907.
137. A. MOUCHET. — Invag. iléo-cœcale causée par un lipome de l'intest. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1907.

138. MÜFF. — Invag. chronique. Aspect radiologique. — *Beitr. Zur Klin. Chir.*, 1919.
139. MUHSEUM. — Invag. récidivante par diverticule de Meckel. — *Veröff. des Hufeland. Gesellsch. in Berlin*, 1911.
140. NANTROT. — 3 cas d'invag. de l'intestin grêle déterminés par des polypes fibreux. — *Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie*, 1921.
141. MARTENS. — Production spontanée d'une Invag. int. par orifice de hernie étranglée ouverte. — *Zentralb. f. Chir.*, 1909.
142. NYSTRÖM. — Invag. aiguë du transverse chez un adulte. Désinvagination. Guérison. — *Upsala Läkareförenings Förhandlingar*, 1919.
143. ODEN. — Intuss. en rapp. avec deux adéno-fibromes pédiculés. — *Surg. Gyn. and Obst.*, 1919.
144. OLIVA. — Invag. iléo-cœcale par lympho-sarcomatoses diffuse de l'int. grêle, avec symptômes d'occlusion aiguë. — *La Reforma Medica*, 1922.
145. OSMANKI. — Sur l'Invag. int. — *Arch. f. Kl. Chir.*, 1911.
146. OWERS. — Remarque sur le diagnostic et le traitement de l'invagination int. chronique. — *The Br. med. J.*, 1924.
147. PASSOT. — Invag. de l'int. grêle, chez un adulte. — *Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, 1910.
148. PÉRIGNON. — Etude sur le développement du péritoine dans ses rapports avec l'évolution du tube digestif et de ses annexes.
149. PÉRIN et LINDSEY. — Invag. int. (étude de 400 cas). — *Br. J. of Surg.*, 1921.
150. PESKIND. — Invag. int. — *Americ. J. of Dis. of Children*, 1917.
151. PINARDI. — Contr. à l'étude de l'Invag. int. chronique du côlon chez l'adulte. — *La Reforma Med.*, 1923.
152. PLATOU. — Deux cas atypiques d'invag. int. — *Norsk. Magaz. for Laegevidenskaden*, 1924.
153. PONOMAREFF. — Onze cas de polype du tube digestif ayant causé des phénomènes de sténose puis invag. — *Rousky Vrach.*, 1912.

154. POTICIYENKO. — Invag. chronique du côlon. — *Chirurgia*, 1912.
155. POWER. — Intuss. chronique. — *Clin. Journ.*, 1912.
156. PROPPING. — Sur le mécanisme de l'Invag. — *Mitteil. an der Grenzgebiete*, 1910.
157. QUENU. — Invag. à répétition du grêle. Absence congénitale de la moitié droite du gros intestin. — *Bull. et Mém. Soc. de de Chir.*, 1916.
158. RAFINESQUE. — L'Invag. intest. — Thèse de Paris, 1878.
159. REDOUT. — Invag. contenant un sarcome. — *Brit. Med. J.*, 1909.
160. REDWOOD. — Invag. int. avec polype et rétrécissement. Perforation. Résection. Guérison. — *Brit. Med. J.*, 1909.
161. REHN. — Un cas de prolapsus muqueux au niveau de la valvule de Banhin, suivi de quelques considérations sur la physiologie et la pathologie de cette valvule. — *Archiv. f. d. Chir.*, 1923.
162. RIEDER. — Mouvements physiologiques de l'int. chez l'homme. *Fortsch. auf den Gebieten der Röntgenstr.*, 1912.
163. RIEDEL. — Invag. rétrograde après gastro-entérost. — *St-Bartholomew's. Hosp. Reports*, 1922.
164. — RUSHMORE. — De l'invag. int. — *Ann. of Surg.*, 1907.
165. RUTHERFORD. — Invag. int. traitée par anastomose iléo-colique. — *Br. J. of Child. Diseases*, 1909.
166. SCHLOESMANN. — Invag. int. dans l'estomac, après gastro-ent. — *Zentralb. f. Chir.*, 1921.
167. SLOKER. — Invag. de l'S. iliaque, avec étranglement dans le rectum. — *Archivos Espanoles de Enfermedades del aparato digestivo*, 1920.
168. SNOW. — Radiologie de l'intuss. — *Americ. J. of Obst.*, 1913.
169. SOLIERI. — Invag. de la région iléo-cœcale. Ses relations avec la disposition anatomique. — *La Clinica Chirurgica*, 1911.
170. SOUTHAM et CRAWSHAW. — Invag. aiguë. 2 cas opérés avec succès. — *The Br. Med. J.*, 1921.

171. STEBER. — Sur un cas particulier d'invag. int. — *Munch. Med. Wochenschr.*, 1917.
172. STERN. — Invag. int. et sarcome. — *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1909.
173. STIFF. — Invag. int. par cancer du cœcum. — *The Lancet*, 1909.
174. SWANSON. — Invag. iléo-colique due à un fibro-lipome de l'iléon. — *The Glasgow Med. J.*, 1924.
175. SVEN LUNDBERG. — Invag. rétrograde du grêle après gastro-entéros. — *Acta Chirurgica Scandinavica*, 1922.
176. SZENER. — Invag. de l'appendice iléo-cœcal. — *Archiv. f. Kl. Chir.*, 1921.
177. TANDBERG. — Invag. irréductible du jéjunum. — *Norsk. Mag. for Lægeev.*, 1908.
178. TINNER. — Invag. chronique. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1908.
179. TOURNELX. — Invag. de toute la moitié droite du gros intestin et d'une partie de l'iléon. — *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 1921.
180. TURNER. — Récidive d'une Invag. int. — *The Lancet*, 1914.
181. VALLIS. — Un cas d'invag. chronique Résection Guérison. — *The Lancet*, 1903.
182. VEAUDEAU. — Invag. iléo-cœco-colique d'une tumeur cœcale (lymphocytome) greffée sur une ulcération dysentérique. — Rapp. de Basset. — *Soc. de Chirurgie*, 1923.
183. DE VEGA BARRERA. — A propos de 4 cas d'invag. intest. opérés. — *Archivos de Medicina*, 1923.
184. VILLARS-PHILIP. — Invag. à répétition chez un enfant porteur d'ascaris. — *Gaz. des Soc. Méd. de Bordeaux*, 1921.
185. VIGNARD. — Invag. int. résection. Mort. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 1905.
186. WADE. — Invag. par lipome gastrique. — *Surg., Gyn., And. Obst.*, 1913.
187. WALTHER. — Invag. de la dernière portion de l'iléon. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1914.

188. WARREN. — Intuss. à travers une bouche de gastro-ent. — *The Lancet*, 1919.
189. WARTON. — Invag. causée par un lipome du côlon descendant. Obstruction int. Colectomie. — *Ann. of. Surg.*, 1911.
190. WARVICK. — Invag. aiguë survenue sur une sténose congénitale de l'iléon. — *The Br. Med. J.*, 1923.
191. WATSON. — Un cas d'invag. de l'appendice chez un adulte. — *The Lancet*, 1911.
192. WINTHROP. — Invag. chronique par tumeur int. — *J. of Americ. Med. Ass.*, 1915.
193. DE WITT STEETEN. — Invag. iléo-cœcale procidente chronique par lipome sous-muqueux de l'iléon. — *Ac. de Méd. de New-York*, 1909.
194. WOENECKE. — Invag. par diverticule de Meckel invaginé lui-même. — *Berl. Kl. Wochensch.*, 1921.
195. WOHLGEMUTH. — Un cas d'occlusion int. double : invag. avec étrang. interne. — *Deuts. Med. Wochenschr.*, 1920.
196. WOLLIN. — Invag. chronique à la suite d'appendicite. — *Prag. Mediz. Wochenschr.*, 1913.
197. WYDLER. — Un cas d'invagination-occlusion du jéjunum dans l'estomac. — *Schweizer. Mediz. Wochenschr.*, 1924.
198. BACHLECHNER. — Invag. de l'intestin grêle dans l'estomac, après gastro-ent. ant. — *Zentralb. f. Chir.*, 1924.
199. BÉRARD. — Tuberculose intestinale, cause d'Invag. — *Semaine Médicale*, 1904.
200. BULLUCK. — Constipation chronique, causée par une Invag. du sigmoïde. — *Charlotte Med. J.*, 1914.
201. ELIOT. — Intussusception chez l'adulte. — *Surg., Gyn. et Obst.* (tome XII).
202. GOLDSCHMIDT. — Remarques sur l'invag. intestinale. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und. Chir.*, 1922.
203. KAMMERER. — Invag. récidivante aiguë. — *Ann. of. Surg.*, 1917.
204. MARTINS. — Invag. intest. à travers l'orifice d'une hernie étranglée ouverte. — *Zentralb. f. Chir.*, 1909.

205. MICHAUX. — Trois cas d'invag. intestinale chez l'adulte. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1900.
206. PINAULT. — Invag. chronique par polype. — *Canad. Med. Ass. J.*, 1920.
207. SYRING. — Plaie pénétrante de l'abdomen et invag. intestinale. — *Beitr. zur. Kl. Chir.*, 1919.
208. WANGH. — Irradiation douloureuse pénienne dans l'intussusception. — *The Lancet*, 1911.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Chapitre I. — Historique.....	14
Chapitre II. — Anatomie et physiologie pathologiques.....	17
A). Topographie.....	17
B). Pathogénie et lésions anatomiques.....	28
a) Engagement de l'anse.....	29
b) Progression du boudin.....	39
c) Arrêt de la progression.....	45
d). Elimination spontanée du boudin.....	47
e). Etranglement.....	48
Chapitre III. — Etiologie.....	50
1°. — Causes d'ordre anatomique.....	51
2°. — Causes d'ordre physiologique.....	54
Chapitre IV. — Etude clinique :	
A). Analyse des symptômes.....	57
B). Formes évolutives de l'adulte.....	71
Chapitre V. — Diagnostic différentiel.....	80
Chapitre VI. — Radiologie expérimentale et clinique.....	87

Chapitre VII. — Traitement.....	107
a). La désinvagination.....	110
b). L'extirpation du boudin.....	116
c). L'entérectomie.....	118
d). L'entéro-anastomose.....	119
e). Les procédés en deux temps.....	120
 Traitement de quelques formes atypiques.....	121
 Observations :	
Inédites	127
Publiées	131
 Conclusions	166
 Bibliographie	169

